



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**PREVALÊNCIA DE ARRITMIAS CARDÍACAS EM CAVALOS DE SALTOS DE
OBSTÁCULOS E A SUA RELEVÂNCIA ENQUANTO INDICADOR DE *PERFORMANCE*
DESPORTIVA**

MARIA ANA FIALHO DURÃES REYNOLDS BRANDÃO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria Rita Martins Garcia da
Fonseca

Dr.^a Rita Maria Cid Gonçalves Rocha
Pires Costa Cabral

ORIENTADORA

Dr.^a Rita Maria Cid Gonçalves Rocha
Pires Costa Cabral

CO-ORIENTADORA

Doutora Paula Alexandra Botelho
Garcia de Andrade Pimenta Tilley

2019

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**PREVALÊNCIA DE ARRITMIAS CARDÍACAS EM CAVALOS DE SALTOS DE
OBSTÁCULOS E A SUA RELEVÂNCIA ENQUANTO INDICADOR DE *PERFORMANCE*
DESPORTIVA**

MARIA ANA FIALHO DURÃES REYNOLDS BRANDÃO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria Rita Martins Garcia da
Fonseca

Dr.^a Rita Maria Cid Gonçalves Rocha
Pires Costa Cabral

ORIENTADORA

Dr.^a Rita Maria Cid Gonçalves Rocha
Pires Costa Cabral

CO-ORIENTADORA

Doutora Paula Alexandra Botelho
Garcia de Andrade Pimenta Tilley

2019

LISBOA

“The heart of animals is the foundation of their life, the sovereign of everything within them, the sun of their microcosm, that upon which all growth depends, from which all power proceeds.” – William Harvey

AGRADECIMENTOS

À Dr.^a Rita, por me ter dado a oportunidade de a acompanhar, por todo o conhecimento e ensinamentos que me transmitiu, pela sua disponibilidade e boa disposição que fizeram com que 6 meses de estágio passassem a correr e pelo incentivo e confiança que me deu para seguir aquilo que mais gosto, a Cardiologia Equina.

Ao Professor José Paulo Sales Luís, não só pela sua disponibilidade e conselhos teóricos que permitiram a realização deste trabalho, mas também pelos conselhos de vida que me deram coragem para escolher fazer o que realmente me faz feliz.

À Professora Paula Tilley, a minha co-orientadora, pelo apoio e preciosa ajuda que tornaram este projecto possível.

Ao Professor Telmo, pela sua disponibilidade e pela ajuda crucial que me deu na realização deste trabalho.

A toda a equipa da HTS em Vilamoura: Nomeadamente, à Dra. Ana, ao Dr. José Miguel, ao Rodrigo e ao Dr. Henrique, pelos conhecimentos que me transmitiram e pela ajuda que me deram na realização deste projecto. Ao Nuno pela simpatia, boa disposição e por todos os ensinamentos que me deu sobre o maneio de cavalos. Aos meus colegas estagiários: Miguel e Rita, pelos bons momentos passados, apoio e amizade. Ao Vasco, pela sua boa disposição, pelos sábios conselhos e pela preciosa ajuda que me deu, tanto no dia a dia na clínica como na realização do trabalho. E à Francisca, por estar sempre disponível a ajudar e pelos incentivos. Também à Dra. Constança, à Carolina e à Cecília, que não estiveram em Vilamoura mas que faziam igualmente parte da equipa, pela simpatia, boa disposição e pelos conhecimentos que me transmitiram.

Ao Diogo, pela amizade, apoio e atitude positiva, por acreditar em mim e no meu trabalho e por me ter ajudado a angariar grande parte dos voluntários para o estudo.

À Madalena, a minha “prima” descoberta em Vilamoura, pela simpatia, amizade e também por me ter ajudado a arranjar voluntários.

A todos os cavaleiros cujos cavalos participaram no meu projecto, pela confiança que depositaram em mim.

Aos meus colegas de curso, o “pessoal dos Açores”, por serem uma segunda família e por terem tornado estes 6 anos numa das melhores experiências da minha vida.

À Sofia, Inês e Madalena, por serem as minhas amigas do coração, pelos mais de dez anos de amizade e por estarem sempre lá, nos bons e nos maus momentos.

Aos meus Pais, pelo apoio e confiança, por permitirem que tudo isto fosse possível e por me fazerem acreditar em mim.

Ao meu Irmão, por ser o meu melhor amigo, por toda a ajuda que me deu, por me compreender e me incentivar a ser melhor.

Ao Pipo, por ser o melhor do mundo, por me motivar e ajudar incondicionalmente, por me conhecer melhor do que ninguém e por me dar força para realizar os meus sonhos.

A todos, o meu mais sincero obrigada por me ajudarem a crescer enquanto pessoa e também profissional.

RESUMO

Título: “Prevalência de arritmias cardíacas em cavalos de saltos de obstáculos e a sua relevância enquanto indicador de *performance* desportiva”

A significância de certos tipos de arritmias em cavalos de saltos de obstáculos é ainda desconhecida. Por isso, este trabalho teve como objectivos: Caracterizar a prevalência de arritmias cardíacas em cavalos de saltos de obstáculos em repouso e logo após a prova, relacionar a ocorrência e o tipo de arritmias com indicadores de *performance* desportiva e por fim, demonstrar a viabilidade de um aparelho portátil na detecção de arritmias num ambiente de competição. Foram incluídos neste estudo 30 cavalos, realizados electrocardiogramas em repouso e 5 minutos após a conclusão da prova, registou-se os resultados das provas e a opinião dos cavaleiros, mediu-se a concentração de lactato sanguíneo e também a frequência cardíaca. 33,3% (n=10) dos cavalos apresentaram arritmias em repouso e 13,3% (n=4) apresentaram arritmias logo após a prova. As arritmias mais frequentemente encontradas foram arritmias fisiológicas. Contudo, 3 cavalos apresentaram contracções prematuras em frequências consideradas clinicamente relevantes. Por isso, os 30 cavalos foram posteriormente classificados como tendo arritmias fisiológicas (n=11), arritmias potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) (n=3) e sem arritmias (n=16). Nenhum dos indicadores de *performance* dos cavalos com arritmias (fisiológicas ou PIP) mostrou diferenças significativas em relação ao cavalos sem arritmias, concluindo-se que as arritmias presentes nestes cavalos não influenciaram a sua *performance* desportiva. Desta forma, este trabalho contribuiu para confirmação da crescente consciencialização de que cavalos saudáveis também podem apresentar contracções prematuras (em frequências superiores) sem que estas afectem o seu desempenho desportivo. Por fim, a viabilidade do aparelho portátil foi comprovada na detecção de arritmias em ambiente de competição.

Palavras-chave: arritmias cardíacas, cavalos de saltos de obstáculos, electrocardiograma, ECG portátil, contracções prematuras, *performance* desportiva.

ABSTRACT

Title: “Prevalence of cardiac arrhythmias in showjumping horses and its relevance as a sports performance indicator”

The significance of certain types of arrhythmias in showjumpers is still unknown. For this reason the main objectives of this study were: To describe the prevalence of cardiac arrhythmias in healthy showjumping horses while resting and 5 minutes after jumping; to compare the occurrence and type of arrhythmias to sports performance indicators; to prove the feasibility in using a portable ECG device in a competition environment. 30 horses were included in this study, electrocardiograms were recorded at rest and 5 minutes after jumping, the results of the jumping competition and rider's opinion were taken into account and blood lactate concentration and heart rate at rest and after jumping were measured. 33,3% (n=10) of the horses had arrhythmias at rest and 13,3% had arrhythmias 5 minutes after jumping. The most commonly found arrhythmias were physiological. Although 3 horses presented frequencies of premature contractions considered as clinically relevant. For this reason, the horses were then classified as having physiological arrhythmias (n=11), potential performance influencing arrhythmias (PPI) (n=3) and no arrhythmias (n=16). None of the performance indicators showed a statistically significant difference between horses that presented arrhythmias (physiological or PPI) and horses with no arrhythmias. It was concluded that the cardiac arrhythmias present in these horses didn't affect their athletic performance. This work was a contribution to the growing awareness that healthy horses can also have premature contractions (in higher frequencies) without having performance limitations. The portable ECG device proved to be reliable in recording cardiac arrhythmias in a competition environment.

Key-words: cardiac arrhythmias, showjumping horses, electrocardiogram, portable ECG, premature contractions, sports performance.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	ii
RESUMO.....	iv
ABSTRACT.....	v
ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
ÍNDICE DE TABELAS.....	x
ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	xi
I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....	1
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
1. INTRODUÇÃO.....	4
2. ANATOMIA E FISIOLOGIA CARDÍACA.....	5
2.1. Anatomia cardíaca	5
2.2. Fisiologia cardíaca	7
3. ARRITMOLOGIA.....	17
3.1. Mecanismos de arritmogénese.....	17
3.2. Identificação e avaliação clínica de arritmias.....	22
3.3. Classificação de arritmias e o seu tratamento	23
4. ELECTROCARDIOGRAFIA	36
4.1. Gravação da actividade eléctrica cardíaca	36
4.2. Realização e interpretação de electrocardiogramas	39
5. O CORAÇÃO E A <i>PERFORMANCE</i> DESPORTIVA	42
5.1. Introdução	42
5.2. Resposta cardíaca ao exercício	43
5.3. Adaptações cardíacas ao treino	45
5.4. <i>Performance</i> desportiva	46
III. TRABALHO EXPERIMENTAL	55
1. OBJECTIVOS	55
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	55
2.1. Selecção de cavalos.....	55
2.2. Amostra.....	55
2.3. Equipamento e método de realização dos ECG	56
2.4. Análise dos ECG	57
2.5. Classificação das arritmias.....	58
2.6. Equipamento, método de medição da frequência cardíaca e indicador de <i>performance</i>	58
2.7. Equipamento, método de medição da concentração de lactato sanguíneo e indicador de <i>performance</i>	59

2.8. Acesso, registo dos resultados e indicador de <i>performance</i>	60
2.9. Método de avaliação da <i>performance</i> do cavalo pelo cavaleiro e indicador de <i>performance</i>	60
2.10. Análise estatística	60
3. RESULTADOS.....	61
3.1. Exame clínico em repouso e inspeção veterinária	61
3.2. Qualidade dos ECG	61
3.3. Prevalência, frequência e classificação de arritmias cardíacas	62
3.4. Frequência cardíaca.....	66
3.5. Lactato sanguíneo.....	67
3.6. Resultado da prova	68
3.7. Opinião e classificação da <i>performance</i> do cavalo pelo cavaleiro	69
4. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	70
4.1. Viabilidade do aparelho ECG	71
4.2. Prevalência, frequência e relevância clínica das arritmias cardíacas.....	71
4.3. Indicadores de <i>performance</i> desportiva.....	74
4.4. Arritmias potencialmente influenciadoras de <i>performance</i>	77
5. CONCLUSÃO	78
5.1. Perspectivas futuras.....	79
IV. BIBLIOGRAFIA.....	80
ANEXO I	87
ANEXO II	89
ANEXO III	91
ANEXO IV.....	92

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Ilustração do coração equino em corte longitudinal e respectivas estruturas anatómicas (adaptado de Hodgson, 2014).	5
Figura 2: Ilustração do sistema de condução cardíaco em corte longitudinal. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo (adaptado de Hodgson, 2014).	7
Figura 3: Diagrama de representação das fases do potencial de acção das células do miocárdio ventricular (adaptado de Hodgson, 2014).	8
Figura 4: Representação do sistema de condução cardíaco e a relação da propagação do impulso com um ECG de superfície (adaptado de van Loon & Patteson, 2010). ...	11
Figura 5: Diagrama do ciclo cardíaco demonstrando acontecimentos mecânicos, acústicos e eléctricos que ocorrem no lado esquerdo do coração. FCI = fase de contracção isovolumétrica; FRI = fase de relaxamento isovolumétrico (adaptado de Bright & Marr, 2010).....	13
Figura 6: Representação do círculo de re-entrada. Depois da passagem da onda de despolarização (ponta da seta), o tecido do miocárdio entra na fase refractária (zona preta). Depois disso, o tecido gradualmente recupera (zona cinzenta) até ganhar de novo excitabilidade (zona branca). O círculo de re-entrada só se pode propagar quando uma pequena área de tecido excitável (intervalo excitável) precede a onda de despolarização (adaptado de van Loon & Patteson, 2010).	19
Figura 7: Representação dos componentes normais do ECG de um cavalo adulto (ilustração original); 1- onda P: gerada pela despolarização atrial ($\leq 0,16s$); 2- Segmento P-R: representa a duração da condução atrioventricular ($\leq 0,5s$); 3- Complexo QRS: produzido pela despolarização ventricular ($\leq 0,14s$); 4- Segmento ST: representa a duração do período refractário ventricular ($\leq 0,58s$); 5- Onda T: gerada pela repolarização ventricular (Rossdale, 1967; Fregin, 1985; Bonagura & Reef, 2010). ..	22
Figura 8: ECG apresentando um BAV2º cujo intervalo R-R é regular e o complexo QRS normal. Cada complexo QRS é precedido por uma onda P, com um intervalo P-R normal e com uma onda P (seta) que não é seguida por um QRS. O intervalo P-P é ligeiramente irregular. (Adaptado de Verheyen et al. 2010)	24
Figura 9: Bloqueio AV de segundo grau avançado onde ocorrem frequentemente séries de ondas P que são bloqueadas (setas). (Adaptado de Durando, 2010)	25
Figura 10: Bloqueio atrioventricular de terceiro grau demonstrando um intervalo R-R irregular sem qualquer relação com as ondas P e um complexo QRS largo (complexo de escape) (seta). (Adaptado de Durando, 2010)	26
Figura 11: Bloqueio sinoatrial (seta) demonstrando pausa de duração igual a dois intervalos P-P. (Adaptado de Durando, 2010)	27
Figura 12: ECG apresenta uma contracção supraventricular prematura onde uma onda P e o respectivo complexo QRS-T de configuração normal ocorre prematuramente (adaptado de Durando, 2010).	29

Figura 13: Intervalos R-R irregulares, ausência de ondas P e presença de ondas f. Verifica-se a presença de um complexo ventricular (seta) e os restantes QRS apresentam uma configuração normal. (Adaptado de Durando, 2010)	31
Figura 14: Contracção ventricular prematura (seta) representada por um QRS grande e largo com uma onda T orientada no sentido oposto. (Adaptado de Durando, 2010) ..	33
Figura 15: Taquicardia ventricular (setas curtas). Duas CVP (setas longas) precedem um complexo P-QRS-T normal e um conjunto de contracções ventriculares prematuras em cadeia: Taquicardia ventricular. (Adaptado de Verheyen et al., 2010)	35
Figura 16: Aparelho portátil de telemetria (A) (adaptado de van Loon, 2010); Aparelho portátil para o smartphone de uma única derivação (B)	39
Figura 17: AliveCor™ Veterinary Heart Monitor com respectiva capa para juntar ao smartphone (iPhone 7, Apple)	56
Figura 18: Aplicação AliveCor™ Veterinary Heart Monitor	56
Figura 19: O aparelho foi colocado cranioventral no hemitórax esquerdo sobre o 5º espaço intercostal	57
Figura 20: Accutrend® Plus e as respectivas tiras descartáveis para medição da concentração de lactato sanguíneo	59
Figura 21: Desvio da linha de base (seta), devido ao movimento, que não afecta a qualidade do ECG	61
Figura 22: Pequeno artefacto pontual (seta), devido a tremor, que não afecta a qualidade do ECG	61
Figura 23: Bloqueio atrioventricular de 2º grau (seta aponta para a onda P sem QRS correspondente) durante o repouso do cavalo C4	63
Figura 24: Pausa sinusal (seta) durante o repouso da égua C10	63
Figura 25: Contracção supraventricular prematura (seta) durante o repouso do cavalo C13. É de notar a ausência de ondas P antecedendo o complexo assinalado e os dois complexos a seguir, assim como a ligeira alteração de morfologia do QRS e inversão da polaridade das ondas T. No último complexo estas alterações desaparecem.	63
Figura 26: Bloqueio sinoatrial (seta) durante o repouso da égua C11	63
Figura 27: Bloqueio sinoatrial (seta) 5 min após o exercício do cavalo C7	64
Figura 28 (A): Múltiplas contracções supraventriculares prematuras (setas) 5 min após o exercício do cavalo C14	65
Figura 28(B): Contracção supraventricular prematura (seta azul) seguida de pausa compensatória (seta encarnada), 5min após o exercício da égua C5	65
Figura 29: Pausa sinusal (seta) 5min após o exercício do cavalo C8	65

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Prevalência (% , n) de arritmias cardíacas durante o repouso e 5 minutos após a conclusão da prova de obstáculos	62
Tabela 2: Frequência absoluta das arritmias, BAV2º (bloqueio atrioventricular de 2º grau), PS (pausa sinusal), CSVP (contração supraventricular prematura) e BS (bloqueio sinoatrial) e presença de AS (arritmia sinusal) e BCS (bradicardia sinusal), por cavalo durante um ECG de 1 minuto, em repouso. (*P): presente	64
Tabela 3: Frequência absoluta de arritmias presente em cada cavalo num ECG de 30s, 5 minutos após a prova de obstáculos. PS: pausa sinusal; CSVP: contração supraventricular prematura; BS: bloqueio sinoatrial	66
Tabela 4: Frequência (% , n) dos cavalos com e sem arritmias com uma frequência cardíaca igual ou superior a 100bpm e com uma frequência cardíaca inferior a 100bpm, 5 minutos após a prova.....	67
Tabela 5: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de <i>performance</i> (PIP) e sem arritmia com uma frequência cardíaca igual ou superior a 100bpm e com uma frequência cardíaca inferior a 100bpm, 5 minutos após a prova	67
Tabela 6: Média e desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo (mmol/L) dos cavalos com e sem arritmias cardíacas	68
Tabela 7: Média e desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo (mmol/L) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de <i>performance</i> (PIP) e sem arritmias	68
Tabela 8: Frequência (% , n) de cavalos com e sem arritmias que realizaram a prova limpa e a prova pontuada	69
Tabela 9: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de <i>performance</i> (PIP) e sem arritmias que realizaram a prova limpa e a prova pontuada.....	69
Tabela 10: Frequência (% , n) dos cavalos que obtiveram uma classificação de <i>performance</i> do seu respectivo cavaleiro, inferior a 4 e igual ou superior a 4	70
Tabela 11: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de <i>performance</i> (PIP) e sem arritmias que obtiveram uma classificação de <i>performance</i> do seu respectivo cavaleiro, inferior a 4 e igual ou superior a 4.....	70

ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine	h - Hora
EME - Eixo médio eléctrico	K – Potássio
AS – Arritmia sinusal	Kg - Kilograma
AV - Atrioventricular	Mg – Magnésio
BCS – Bradicardia sinusal	min - Minuto
bpm – Batimentos por minuto	ml – Mililitro
BS – Bloqueio sinoatrial	mmHg – Milímetro de mercúrio
BAV2º – Bloqueio atrioventricular de 2º grau	mmol/L – Milimole por litro
Ca - Cálcio	mV – Milivolt
CSVP – Contracção supraventricular prematura	Na – Sódio
CVP – Contracção ventricular prematura	PS – Pausa sinusal
ECG – Electrocardiograma	s - Segundo
ECEIM – European College of Equine Internal Medicine	SA – Sinoatrial
FA – Fibrilhação atrial	S1 – Primeiro som cardíaco
FAP – Fibrilhação atrial paroxística	S2 – Segundo som cardíaco
FC – Frequência cardíaca	S3 – Terceiro som cardíaco
FCI – Fase de contracção isovolumétrica	S4 – Quarto som cardíaco
FEI – Fédération Equestre Internationale	TSV – Taquicardia supraventricular
FRI – Fase de relaxamento isovolumétrico	TV – Taquicardia ventricular
G – Gauge	VLA4 - Velocidade a que a concentração de lactato atinge os 4 mmol/L
	VO2 – Consumo de oxigénio

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, o estágio curricular foi realizado em clínica ambulatória de equinos, sob orientação da Dr.^a Rita Rocha Pires e co-orientação da Professora Doutora Paula Tilley, entre as datas de 11 de Setembro de 2017 a 6 de Março de 2018.

No meu primeiro mês de estágio tive a oportunidade de acompanhar o trabalho de médicos veterinários oficiais FEI, durante o CSI Vilamoura Champions Tour, na clínica da HTS que se encontra no Centro Equestre de Vilamoura. Durante este mês, participei em consultas de Dermatologia, Dentisteria, Oftalmologia, Ortopedia, Traumatologia, Pneumologia e Medicina Interna. Também observei exames em acto de compra e inspecções veterinárias ao nível de um concurso de saltos internacional. Aprendi qual o papel de um médico veterinário oficial durante um concurso internacional e todas as normas e legislação que deve cumprir. Tive igualmente a oportunidade de realizar algumas técnicas de reabilitação como a Hidroterapia e a Laserterapia.

Nos quatro meses seguintes, acompanhei a Dr.^a Rita Rocha Pires na sua prática de clínica ambulatória. Como tal, tive a oportunidade de participar em consultas e procedimentos de diversas áreas clínicas, tais como a medicina interna e especialidades, exames em acto de compra, imagiologia e por fim, procedimentos cirúrgicos sem necessidade de anestesia geral.

Na área da medicina interna, participei em procedimentos de medicina preventiva como a vacinação, desparasitação, colheita de sangue para despiste de piroplasmose e também na identificação e registo de equinos através da colocação de microchip, colheita de sangue para genotipagem e elaboração de um resenho.

Em relação às especialidades, assisti maioritariamente a consultas de ortopedia, mais concretamente a exames, diagnóstico e tratamento de claudicações. Participei também em consultas de dentisteria onde as regularizações de mesa dentária foram o procedimento mais comum, assim como algumas extracções de dentes de lobo. Na área de pneumologia, assisti a casos de pneumonia e asma equina e participei no seu tratamento. Já na gastroenterologia, participei no diagnóstico e tratamento de cólicas e úlceras gástricas. Na oftalmologia, assisti em casos de uveíte, úlceras da córnea e abscesso subcorneal, sendo que neste último tive a oportunidade de aprender com a Dr.^a Cristina Seruca sobre a etiologia, diagnóstico e tratamento desta complicada patologia. Na traumatologia, auxiliei em casos de lesões musculares traumáticas, fracturas e lacerações

superficiais a profundas. Por fim, na reprodução, assisti na sincronização deaios e no diagnóstico de gestação.

No que se refere à área da imagiologia, realizaram-se diariamente diversos exames ecográficos (membros posteriores e anteriores, abdominal, torácico e reprodutivo) e radiográficos (membros posteriores e anteriores, coluna e cabeça). Também se realizaram algumas endoscopias, nomeadamente, broncoscopias e gastroscopias.

Quanto às cirurgias sem necessidade de anestesia geral, assisti maioritariamente a castrações em estação e suturas de lacerações superficiais a profundas.

Em Fevereiro de 2018, participei novamente na assistência veterinária em Vilamoura, desta vez durante o CSI Vilamoura Atlantic Tour. Neste evento, tive a oportunidade de não só auxiliar a equipa de veterinários oficiais, como também de participar na inspecção veterinária, realizar exames de estado geral, electrocardiogramas e mensuração do lactato sanguíneo em cavalos do mais alto nível da modalidade de obstáculos. Estes exames foram feitos a título pessoal, a fim de recolher dados para o projecto desta dissertação de mestrado integrado.

Foram ainda realizados alguns estágios extra-curriculares. O primeiro foi no Serviço de Cirurgia e Urgência de Equinos (SCUE) da FMV, de 12 de Março de 2018 a 12 de Abril de 2018. Aqui pude participar em consultas de referência, de especialidade e de urgência, auxiliar em cirurgias electivas (castrações e ortopédicas) e de urgência (cólicas) e ser responsável por alguns dos tratamentos nos cuidados intensivos e recobro pós-cirúrgico.

O segundo estágio foi na Dierenkliniek De Morette em Asse, na Bélgica, de 16 a 30 de Abril de 2018, onde acompanhei o trabalho de médicos veterinários especialistas (Cirurgia e Ortopedia e também Medicina Interna). Participei em cirurgias electivas (ortopédicas e castrações) e urgências (cólicas) todos os dias. Também acompanhei as consultas e as rondas diárias, onde auxiliei na preparação e administração de medicamentos aos pacientes internados.

O terceiro estágio foi no Newmarket Equine Hospital (NEH) em Newmarket, no Reino Unido, de 7 de Maio de 2018 a 3 de Junho de 2018. Uma vez que é o maior hospital de equinos da Europa, apresenta uma casuística muito elevada, sendo na sua grande maioria constituída por patologia ortopédica. Por essa razão, assisti em média a cinco cirurgias ortopédicas por dia, fora cirurgias de tecidos moles e urgências (fracturas graves e também cólicas). Acompanhei o trabalho de especialistas na área da Medicina Interna, Cirurgia e Ortopedia, Anestesia, Imagiologia e Cardiologia. Assisti pela primeira vez a uma cardioversão eléctrica, realizada pela Dra. Lesley Young e à utilização de diversos meios

de diagnóstico complementares que ainda não tinha tido a oportunidade de observar em cavalos, como a cintigrafia, a ressonância magnética (RM) e a tomografia axial computadorizada (TAC).

Por fim, o último estágio foi realizado no Hagyard Equine Medical Institute em Lexington, nos EUA, de 6 de Agosto de 2018 a 3 de Setembro de 2018. Aqui tive a oportunidade de acompanhar o trabalho de uma equipa de especialistas em Medicina Interna e de observar uma enorme variedade de casos que abrangeram todas as áreas clínicas. De especial interesse foram os casos de mieloencefalite protozoária equina, febre Potomac e febre do Nilo ocidental uma vez que são doenças praticamente inexistentes em Portugal. Também foi extremamente interessante observar o funcionamento de uma câmara hiperbárica no tratamento de diversas patologias, como a linfangite, cicatrização de feridas e em “dummy foals”.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. INTRODUÇÃO

A detecção e caracterização de arritmias cardíacas representa uma parte importante do exame clínico uma vez que as arritmias são frequentemente associadas a uma diminuição da *performance* desportiva (Durham, 2008). Felizmente, a maioria das arritmias detectadas em cavalos são fisiológicas e não manifestam sinais clínicos. A arritmia mais regularmente encontrada é o bloqueio atrioventricular de segundo grau (Holmes, 1990; Reef & Marr, 2010; Reef et al., 2014; Verheyen et al., 2010). Esta arritmia fisiológica está relacionada com o forte tónus vagal observado em cavalos que normalmente desaparece com o exercício. Os impulsos do nodo sinoatrial são bloqueados no nodo atrioventricular quando o cavalo está em repouso e o tónus simpático é baixo. Quando estimulado e o tónus simpático aumenta, este sobrepõe-se ao tónus parassimpático e o bloqueio desaparece (Durando, 2010). Outras arritmias fisiológicas que ocorrem durante o repouso devido ao elevado tónus vagal são a arritmia sinusal, o bloqueio sinoatrial, pausa sinusal e bradicardia sinusal (Reef et al., 2014).

A fibrilhação atrial é um ritmo cardíaco anormal que pode ocorrer em cavalos com corações saudáveis. A fibrilhação atrial pode ocorrer de forma transitória durante ou após o exercício. Se a fibrilhação permanecer, esta pode diminuir a *performance* cardíaca porque provoca uma diminuição do *output* cardíaco e por isso, uma diminuição da *performance* desportiva. Por esta razão, a fibrilhação atrial tem significado clínico (Young & van Loon, 2014).

Arritmias ventriculares e supraventriculares também são detectadas em cavalos (Durham, 2008). Um estudo realizado por Buhl, Meldgaard e Barbesgaard (2010) em cavalos de saltos de obstáculos saudáveis, demonstrou uma elevada frequência de contracções supraventriculares prematuras durante o aquecimento e depois do exercício. Demonstrou também que a prevalência de contracções ventriculares prematuras era reduzida. Estas arritmias são de significância desconhecida para os cavalos de obstáculos, contudo sabe-se que a fibrilhação atrial, taquicardias contínuas e bradicardias graves são susceptíveis de limitar a *performance* nesta modalidade desportiva (Murray, 2014).

Da mesma forma, um estudo realizado por Ryan, Marr e McGladdery (2005), em cavalos de corrida, reportou uma elevada frequência de contracções prematuras em cavalos saudáveis. Neste estudo foi proposta a hipótese que arritmias que tinham sido previamente consideradas anormais por Martin et al. (2000) poderiam ser encontradas em cavalos aparentemente saudáveis. Assim, Ryan et al. (2005) e posteriormente Cunilleras et al. (2006), concluíram que as *guidelines* para a avaliação da relevância clínica de contracções

prematuras deveriam ser alvo de futura investigação. Recentemente, Reef et al. (2014) publicou uma série de recomendações para cavalos atletas com arritmias cardíacas, contudo não foi proposto um número específico a partir do qual as contrações prematuras possam ser consideradas anormais.

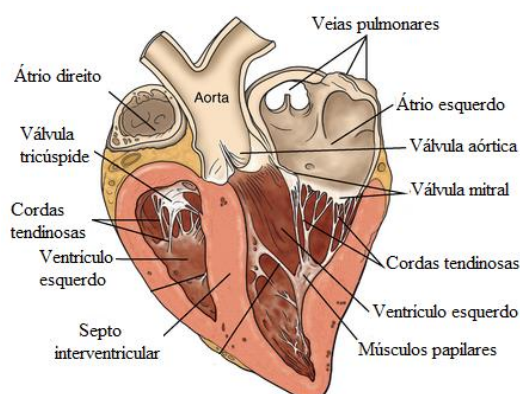
2. ANATOMIA E FISIOLOGIA CARDÍACA

2.1. Anatomia cardíaca

Dependendo da raça e do nível desportivo, o peso do coração relativamente ao peso corporal pode atingir 0,6% num cavalo de tracção a 1% num Puro Sangue Inglês (Hinchcliff, 2014). Localizado na cavidade torácica, mais concretamente no espaço mediastínico, o coração encontra-se coberto pelos pulmões e maioritariamente desviado à esquerda. Este apresenta uma forma de cone com uma ponta conhecida como ápice e uma base larga no topo, por onde saem e entram vasos sanguíneos (figura 1) (Bright & Marr.; 2010).

Envolvendo o coração encontra-se o pericárdio, uma estrutura sacular que o protege e facilita o seu movimento minimizando a fricção. O pericárdio liga o coração ao esterno através do ligamento esternopericárdico (Budras et al., 2009). O miocárdio, sendo o músculo cardíaco, é a maior camada da parede cardíaca e é responsável pela acção de bombear. Internamente, revestido pelo endocárdio, o coração é dividido pelo septo interventricular em dois lados, o esquerdo e o direito (König et al., 2007). Separando os átrios dos ventrículos encontram-se as válvulas átrioventriculares. Do lado esquerdo, a válvula mitral ou bicúspide e do lado direito a válvula tricúspide (figura 1) (Bright & Marr.; 2010).

Figura 1: Ilustração do coração equino em corte longitudinal e respectivas estruturas anatómicas (adaptado de Hodgson, 2014).



O coração pode ser comparado a um sistema de bombeamento em paralelo: o sangue venoso ao regressar do organismo entra no lado direito por via da veia cava. Seguidamente, é direccionado através da válvula semi-lunar da artéria pulmonar para os pulmões onde é oxigenado. Já o sangue arterial, regressa ao lado esquerdo do coração através das veias pulmonares e é posteriormente bombeado para o organismo atravessando a válvula semi-lunar da artéria aorta (Bright & Marr, 2010; Bonagura et al., 2010). Ambos os lados, por sua vez, estão compartimentados em câmaras superiores e inferiores, sendo estas respectivamente, os átrios e os ventrículos. Os átrios têm paredes finas porque fornecem sangue aos ventrículos adjacentes e os ventrículos estão equipados com paredes espessas uma vez que necessitam de bombear sangue para distâncias mais longas (König et al., 2007).

Apesar de ambos os ventrículos funcionarem como dois sistemas de bombeamento separados que em simultâneo ejectam o mesmo volume de sangue, o ventrículo esquerdo apresenta uma parede significativamente mais espessa que o ventrículo direito. Esta particularidade deve-se à necessidade do ventrículo esquerdo de bombear sangue para todo o organismo, o que oferece uma resistência considerável. Pelo contrário, o ventrículo direito apenas tem de bombear sangue para os pulmões que apresentam pouca resistência ao fluxo sanguíneo (Budras et al., 2009; Bonagura et al., 2010).

O sistema de condução cardíaco consiste num conjunto de estruturas onde se produz e se transmite o estímulo eléctrico, permitindo a contracção do coração. Os seus elementos principais são o nodo sinoatrial (SA), o nodo atrioventricular (AV), o feixe de His e as fibras de Purkinje (Bonagura, 2010).

O nodo SA é uma estrutura subepicárdica, fusiforme localizada entre a veia cava superior e o átrio direito (Bishop & Cole, 1967).

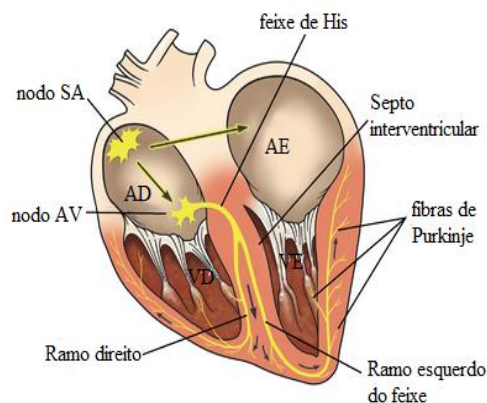
O nodo AV está localizado dentro do septo fibroso acima do folheto septal da válvula tricúspide e anterior ao seio coronário. O nodo AV tem uma forma achatada e alongada (Bishop & Cole, 1967).

O Feixe de His é a continuação do nodo AV que penetra no septo interventricular e que depois se divide em dois ramos, o ramo direito e o ramo esquerdo (Kimberly & McGurrin, 2015). Ambos os ramos percorrem o septo interventricular, até que o Ramo Esquerdo divide-se em dois fascículos, o fascículo anterior e o fascículo posterior, que se estendem desde a base de ambos os músculos papilares até o miocárdio adjacente, terminando nas fibras de Purkinje. Ao contrário do ramo esquerdo, o ramo direito permanece como um

mesmo feixe no lado direito do septo até dividir-se em pequenos fascículos que terminam nas fibras de Purkinje (Bishop & Cole, 1967).

O sistema de Purkinje é extensamente arborizado no coração equino. As fibras de Purkinje além de abundantes, penetram profundamente nos ventrículos, permitindo assim a sua peculiar despolarização (Kimberly & McGurrin, 2015).

Figura 2: Ilustração do sistema de condução cardíaco em corte longitudinal. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo (adaptado de Hodgson, 2014).



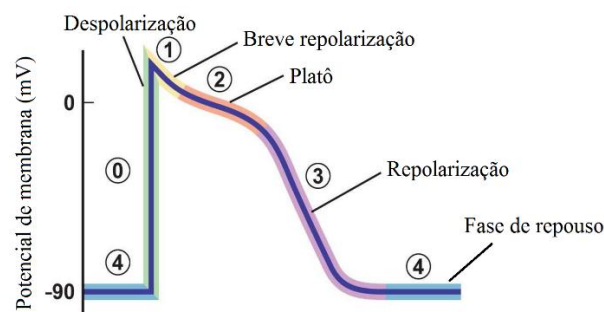
2.2. Fisiologia cardíaca

2.2.1. Fisiologia celular

Todas as células cardíacas possuem as seguintes propriedades: excitabilidade, refratariedade e condutividade. A excitabilidade ou batmotropismo, é a capacidade que o miocárdio tem de reagir quando estimulado, reacção esta que se estende por todo o coração. Isto é, activando-se um ponto, todo o coração responde. As células são por isso descritas como excitáveis (van Loon & Patteson, 2010; Stephenson, 2013). Uma vez que se inicia um potencial de acção as células não podem voltar a despolarizar-se até que regressem ao estado inicial de repouso após a sua repolarização. Esta propriedade, chamada refratariedade, previne que o músculo cardíaco desenvolva tetania e mantém a organização do padrão de despolarização (van Loon & Patteson, 2010.). Todos os cardiomiócitos são capazes de conduzir um estímulo despolarizante para as células vizinhas e a esta propriedade dá-se o nome de condutividade. Visto que os potenciais de acção se propagam de célula para célula, todas contraem em sincronia como uma unidade e depois todas relaxam. Diz-se por isso que o músculo cardíaco comporta-se como um sincício (Stephenson, 2013). Existem outros tecidos dentro do coração com propriedades de condução especializadas, estes ao contrário dos miócitos ventriculares e atriais, não possuem a capacidade de se contrair (van Loon & Patteson, 2010.).

As características electrofisiológicas das células cardíacas resultam de propriedades específicas das suas membranas celulares (van Loon & Patteson, 2010; Stephenson, 2013). Como em qualquer outra célula, a célula cardíaca apresenta uma carga eléctrica negativa no seu interior comparativamente ao exterior que é positivo. A esta diferença de voltagem, dá-se o nome de potencial de membrana. Todas as células têm uma grande quantidade de potássio intracelular e uma baixa quantidade de sódio e cálcio. As células cardíacas, como são células excitáveis, apresentam canais na membrana celular que abrem ou fecham em resposta a um estímulo apropriado (Stephenson, 2013). Esta abertura e encerramento de canais provoca deslocações de iões que resultam na alteração do potencial de membrana, de -90mV para 20mV (despolarização) e de 20mV para -90mV (repolarização). À representação gráfica destas alterações de potencial da membrana dá-se o nome de potencial de acção (figura 3). Este potencial de acção varia conforme as características dos tecidos e por isso adopta morfologias diferentes conforme as propriedades específicas de cada célula (van Loon & Patteson, 2010; Stephenson, 2013). Além disso, alterações iónicas, patologia e fármacos também podem influenciar o potencial de acção das células (Bonagura, 2010; Noble, 1979; van Loon & Patteson, 2010).

Figura 3: Diagrama de representação das fases do potencial de acção das células do miocárdio ventricular (adaptado de Hodgson, 2014)



O potencial de acção pode ser dividido em cinco fases: 0, 1, 2, 3, 4 (figura 3). Estas cinco fases podem ainda ser organizadas em três fases gerais: A despolarização, repolarização e fase de repouso (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010; Bonagura, 2010).

Despolarização

A fase 0 representa o processo de despolarização que começa quando a célula atinge um determinado potencial (potencial limiar). Este processo ocorre espontaneamente em células *pacemaker* ou como resultado da despolarização de células adjacentes, no caso de todas as outras células cardíacas. O surgimento de um potencial de acção nos cardiomiócitos, nas fibras do feixe de His e nas fibras de Purkinje é devido ao aumento

repentino da permeabilidade de membrana aos iões Na^+ , resultando num massivo fluxo de entrada intracelular de Na^+ . A velocidade a que a despolarização acontece é determinada pela velocidade de condução do potencial de acção propagado (van Loon & Patteson, 2010).

Nos tecidos *pacemaker* de condução lenta (nodos sinoatrial e atrioventricular), o potencial de repouso é menos negativo do que nas restantes células cardíacas. Este ronda os -60mV e por isso resulta numa diminuição da fase 0 da despolarização e numa condução mais lenta neste tipo de tecidos (Bonagura., 2010; Noble, 1979; Stephenson, 2013; van Loon & Patteson., 2010). Nestas células, o influxo rápido de Na^+ pouco contribui para o processo de despolarização. É devido à movimentação de iões Ca^{2+} que o processo de despolarização lenta acontece. Consequentemente, estes tecidos são relativamente sensíveis a alterações da concentração de cálcio (Bonagura., 2010; Noble, 1979).

Repolarização

A repolarização consiste no processo de recuperação que a célula tem de passar após a despolarização e corresponde sensivelmente às fases de 1 a 3 do potencial de acção. Uma vez que durante estas fase a célula não pode voltar a despolarizar-se, este período é chamado período refractário e corresponde à largura do potencial de acção (van Loon & Patteson, 2010).

A repolarização começa na fase 1 onde existe uma repolarização breve e rápida que se deve parcialmente à inactivação dos canais de Na^+ ou à activação dos canais de K^+ . Esta fase é imediatamente seguida pela fase 2 ou fase de platô, a qual pode durar várias centenas de milissegundos. Durante este período, origina-se uma complexa interacção entre os movimentos dos iões, sódio, potássio, magnésio, cloro e cálcio. Os canais destes iões, especialmente de cálcio, interrompem o processo de repolarização e prolongam o potencial de acção (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). Como tal, a duração do potencial de acção e por sua vez a duração do período refractário, são predominantemente determinados pelo equilíbrio entre as correntes de entrada e saída durante a fase de platô. Este equilíbrio tem um papel extremamente importante na origem de certas arritmias (Boyden, 1985; van Loon & Patteson, 2010).

Após a fase de platô, a fase de repolarização rápida toma lugar (fase 3) e os canais de potássio abrem, fazendo com que este saia da célula. Com o objectivo de manter o gradiente de concentração, o sódio é bombeado para fora da célula em troca pelo potássio, regressando a membrana ao potencial de repouso (fase 4) (Tilley, 1985; van Loon & Patteson, 2010). Durante este período de recuperação final, o cardiomiócito volta a ganhar

excitabilidade. Isto significa que a célula não é excitável durante a fase 1, fase 2 e durante o princípio da fase 3, independentemente da magnitude do estímulo (van Loon & Patteson, 2010).

Fase de repouso

Sobre condições normais, o potencial de membrana atrial e ventricular mantém-se por volta dos -90mV durante a diástole (fase 4). Contudo, em certas células condutoras especializadas, o potencial de repouso não se mantém constante durante a diástole e vai despolarizando gradualmente. Esta espontânea despolarização diastólica pode atingir o limiar potencial (por volta dos -60mV) sozinha e produzir um potencial de acção, a esta característica chama-se automaticidade (Tilley, 1985; van Loon & Patteson, 2010). Quanto mais íngreme a inclinação da fase 4, mais rapidamente se dá a automaticidade. A fase 4 é mais íngreme nas células do nodo sinoatrial. Porém, o nodo atrioventricular e o tecido juncional também apresentam automaticidade e podem substituir o nodo sinoatrial como células *pacemaker* caso este não consiga despolarizar-se (van Loon & Patteson, 2010). Em algumas situações patológicas, o tecido de Purkinje também pode actuar como *pacemaker* e automaticidade anormal pode ocorrer em outras células (Dangman & Boyden, 1988; van Loon & Patteson, 2010). Comparando com o potencial de acção das células ventriculares ou fibras de Purkinje, os nodos sinoatrial e atrioventricular apresentam uma fase de despolarização lenta (fase 0). O nodo sinoatrial e o nodo atrioventricular, estão maioritariamente dependentes dos canais lentos de Ca^{2+} para a despolarização. Por esta razão têm uma velocidade inferior de despolarização, e por isso conduzem os impulsos eléctricos mais lentamente (van Loon & Patteson, 2010).

2.2.2. Inervação do coração

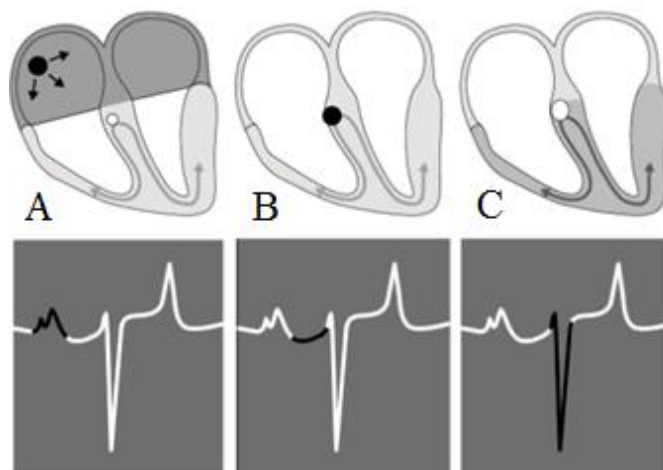
O sistema cardiovascular está sob controlo da componente humoral e nervosa do sistema nervoso autónomo. O coração é inervado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático. As fibras do sistema nervoso parassimpático inervam o coração através do nervo vago e a sua descarga resulta numa depressão da automaticidade (diminuição da frequência cardíaca), diminuição na velocidade de condução e aumento do período refractário. Este efeito é mediado pela libertação de acetilcolina no terminal nervoso, tendo efeito sobre o potencial de membrana das células *pacemaker*, particularmente no nodo sinoatrial e, nos cavalos, no nodo atrioventricular (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). O sistema nervoso simpático actua no coração através da libertação de adrenalina e noradrenalina. Isto resulta num aumento da automaticidade, da velocidade de condução e da contractilidade do miocárdio. Resulta igualmente na diminuição do período refractário, permitindo assim, que as células recuperem mais rápido suportando frequências cardíacas

mais elevadas. Estas hormonas actuam maioritariamente sobre as proteínas contrácteis (van Loon & Patteson, 2010).

2.2.3. Processo de condução

Num coração saudável, o processo de condução segue um percurso previsível levando a uma contração coordenada dos átrios e dos ventrículos (figura 4). O impulso inicia-se no nodo sinoatrial e propaga-se através do átrios para o nodo atrioventricular. A condução ocorre ao longo de fibras especializadas, provocando a contracção do músculo atrial. A actividade eléctrica associada com a despolarização desta massa muscular resulta num campo eléctrico suficientemente grande para ser detectado na superfície corporal por um electrocardiograma (ECG) como uma onda P (fig. 4A) (van Loon & Patteson, 2010). A localização precisa da formação do impulso dentro do nodo sinoatrial e o padrão de despolarização através dos átrios pode ser influenciado pela frequência cardíaca e tónus vagal, o que pode resultar numa configuração diferente da onda P (*pacemaker* ambulante), mesmo que o nodo sinoatrial permaneça no mesmo sítio (Bonagura, 2010; Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010).

Figura 4: Representação do sistema de condução cardíaco e a relação da propagação do impulso com um ECG de superfície (adaptado de van Loon & Patteson, 2010).



Quando o impulso atinge o nodo atrioventricular (AV), encontra uma barreira à sua propagação. As células especializadas do nodo AV conduzem o impulso lentamente. Uma vez que só um pequeno número de células se despolariza, não existe actividade eléctrica suficiente para produzir uma onda detectada pelo ECG de superfície. Este período é representado pelo intervalo P-R (fig. 4B) (van Loon & Patteson, 2010). No cavalo, a condução pelo nodo AV, é profundamente afectada pelo tónus vagal. Até em animais saudáveis, a condução pode ser diminuída o suficiente para resultar numa redução

marcada no ritmo de condução (bloqueio atrioventricular de primeiro grau) ou a completa abolição da propagação do impulso (bloqueio atrioventricular de segundo grau) (Holmes & Darke, 1970; van Loon & Patteson, 2010).

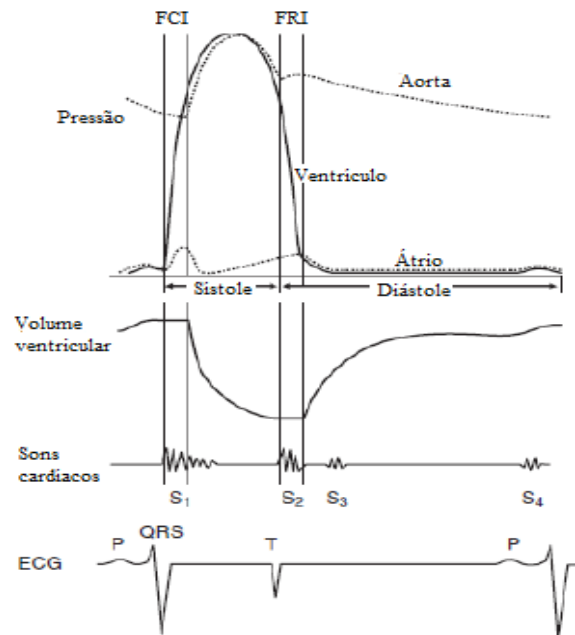
Quando o impulso atravessa o nodo AV, é rapidamente conduzido pelo feixe de His e pelas fibras de Purkinje para o miocárdio ventricular. A despolarização das fibras de Purkinje não é detectada pelo ECG de superfície, no entanto, a despolarização do miocárdio ventricular resulta na formação substancial de forças eléctricas que resultam na detecção do complexo QRS pelo ECG de superfície (Fig.4C) (van Loon & Patteson, 2010).

Cada célula dentro do coração repolariza depois da despolarização. A repolarização ventricular pode ser detectada como a onda T no ECG de superfície. A alteração causada pela repolarização dos átrios (onda T atrial ou onda Ta), poderá ou não ser detectada (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010).

2.2.4. Ciclo cardíaco

A compreensão do ciclo cardíaco é essencial para o entendimento da função cardíaca fisiológica e patológica (Bright & Marr, 2010). O ciclo cardíaco consiste num conjunto de acontecimentos que ocorrem desde o início de um batimento cardíaco até ao batimento seguinte. A figura 5 demonstra os acontecimentos de um único ciclo. Este pode ser dividido em duas fases, a sístole e a diástole. Por sua vez, a sístole é composta pela fase de contracção isovolumétrica e pela fase de ejeção ventricular. Já diástole, consiste em quatro fases, a fase de relaxamento isovolumétrico, a fase de enchimento rápido, a fase de enchimento lento ou diástase e, por fim, a fase contracção ou sístole atrial (Bonagura et al., 2010; Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). Estas acções mecânicas são despoletadas por eventos eléctricos que ocorreram previamente (Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). A contracção atrial é iniciada pela despolarização atrial que é representada pela onda P. A contracção ventricular é iniciada pela despolarização ventricular que é representada pelo complexo QRS. O período de contracção ventricular que provoca a ejeção de sangue pelos ventrículos, é denominado de sístole ventricular. A sístole ventricular é precedida pela diástole ventricular, durante a qual o ventrículo relaxa e enche de sangue antes da próxima sístole. A diástole ventricular corresponde ao período entre a onda T e o subsequente complexo QRS e a sístole corresponde ao período entre o início do complexo QRS e a onda T seguinte. (Stephenson, 2013.)

Figura 5: Diagrama do ciclo cardíaco demonstrando acontecimentos mecânicos, acústicos e eléctricos que ocorrem no lado esquerdo do coração. FCI = fase de contracção isovolumétrica; FRI = fase de relaxamento isovolumétrico (adaptado de Bright & Marr, 2010).



Sístole

Como demonstrado na figura 5, a pressão no ventrículo esquerdo é baixa no início da sístole ventricular, no entanto, a forte contracção do miocárdio ventricular que se segue provoca um aumento repentino da pressão ventricular. O aumento da pressão ventricular esquerda faz com que momentaneamente o sangue flua de volta ao átrio esquerdo, o que provoca o encerramento da válvula mitral (Stephenson, 2013). No início da sístole, o sangue não é imediatamente ejetado do ventrículo esquerdo para a aorta, uma vez que a válvula se encontrará fechada até que a pressão do ventrículo esquerdo exceda a pressão aórtica. Por essa razão, a primeira fase de sístole é a contracção isovolumétrica, uma vez o volume do ventrículo permanece idêntico (Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). Quando a pressão ventricular supera a pressão aórtica, a válvula abre provocando uma rápida ejeção de sangue pela aorta. A abertura da válvula marca o fim da fase isovolumétrica e o início da ejeção ventricular. Durante grande parte da fase de ejeção a pressão ventricular é superior à aórtica. Gradualmente, a pressão ventricular vai diminuindo e no fim da fase de ejeção a pressão aórtica volta a superar a pressão ventricular. Momentaneamente, no fim da fase de ejeção, o fluxo sanguíneo reverte fechando abruptamente a válvula aórtica. O encerramento da válvula aórtica marca o fim da sístole e o início da diástole (Bright & Marr, 2010).

Diástole

Durante a primeira fase da diástole, o miocárdio ventricular relaxa e a pressão ventricular esquerda diminui de um valor semelhante ao da válvula aórtica para um valor próximo ao do átrio esquerdo. Contudo, não existe um enchimento do ventrículo porque a válvula mitral permanecerá fechada até que a pressão do ventrículo esquerdo seja inferior à do átrio. A primeira fase da diástole é por isso chamada de relaxamento isovolumétrico porque não existe enchimento nem esvaziamento do ventrículo (Stephenson, 2013). Quando a pressão ventricular esquerda atinge valores inferiores à do átrio esquerdo, a válvula mitral abre. A abertura da válvula mitral marca o início da fase de enchimento rápido, na qual o enchimento do ventrículo ocorre passivamente devido à diferença de pressões. À medida que a diferença entre pressões se aproxima a zero, o volume ventricular atinge um platô. Nesta altura, as alterações de pressão e volume intraventricular são mínimas e por isso, esta fase tem o nome de diástase ou fase de enchimento lento. A duração da diástase varia consoante a frequência cardíaca, sendo que a frequências cardíacas mais baixas, como as de repouso, a diástase é mais longa (Bright & Marr, 2010). A frequências cardíacas progressivamente mais elevadas a duração de diástase vai reduzindo. Esta redução, quando provocada por estimulação fisiológica tem um efeito negligenciável sobre o enchimento ventricular (Bonagura et al., 2010; Bright & Marr, 2010). A sístole atrial é a fase final da diástole ventricular. Esta fase, que começa ligeiramente depois da onda P, restitui o gradiente de pressão atrioventricular. Em cavalos saudáveis, durante o repouso, a sístole atrial tem muito pouca influência sobre o enchimento ventricular. No entanto, durante o exercício, a ausência de contracção atrial ou de sincronia atrioventricular tem um impacto considerável sobre a *performance* cardíaca (Bright & Marr, 2010).

No lado direito do coração, todos os acontecimentos do ciclo cardíaco ocorrem simultânea e analogamente ao lado esquerdo. A principal diferença é que as pressões são inferiores comparativamente ao lado esquerdo (Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013).

2.2.5. Sons cardíacos

Durante o ciclo cardíaco originam-se quatro sons. A altura do ciclo cardíaco em que estes sons ocorrem está ilustrada na figura 5. Dois, três, ou até mesmo os quatro sons cardíacos podem ser ouvidos em cavalos saudáveis, sendo normalmente os mais audíveis o primeiro e o segundo (Bright & Marr, 2010). O primeiro som cardíaco (S1) está associado com o encerramento das válvulas atrioventriculares, mitral e tricúspide. Em cavalos saudáveis, o S1 é o mais longo e alto dos sons cardíacos. O segundo som cardíaco (S2) está associado ao encerramento das válvulas semilunares, aórtica e pulmonar. O S2 é um som mais curto e agudo. O terceiro som (S3), se audível, segue-se ao S2 e é originado pela fase de

enchimento rápido ventricular no início da diástole. Por fim, o quarto som (S4), se audível, é causado pela sístole atrial e por isso antecede o S1 (Stephenson, 2013). O reconhecimento e a compreensão dos sons cardíacos permite identificar e classificar sopros cardíacos e reconhecer a presença ou a ausência de contracção ventricular (Bright & Marr, 2010).

2.2.6. Performance cardíaca

A *performance* cardíaca consiste na capacidade que o coração tem de bombear eficazmente a quantidade de sangue necessária ao organismo. A *performance* cardíaca é afectada por diversos factores, como a frequência cardíaca, contractilidade, integridade valvular, sincronia atrioventricular, entre outros. Apesar de vários parâmetros, como o volume de ejeção e o *output* cardíaco, serem usados para descrever e quantificar a função ventricular, na realidade estes reflectem a *performance* cardíaca geral (Bonagura et al., 2010; Bright & Marr, 2010). A função ventricular é considerada mais importante para a determinação da *performance* cardíaca geral do que a função atrial. Contudo, durante o exercício físico, a função atrial pode contribuir consideravelmente para o *output* cardíaco (Bright & Marr, 2010).

Função ventricular

A função ventricular, traduz-se na capacidade ventricular de bombear sangue e é composta pela *performance* sistólica e diastólica (Bright & Marr, 2010). Os principais factores que afectam a *performance* sistólica ventricular são o volume ventricular diastólico final (pré-carga), a resistência ao fluxo de saída ventricular (pós-carga), o estado inotrópico ou contractilidade do miocárdio e a frequência cardíaca. Existe uma relação directa entre a pré-carga e a *performance* sistólica. Esta observação foi realizada por Ernest Henry Starling e Otto Frank, surgindo assim a Lei de Frank-Starling. Segundo esta lei, quanto maior for a pré-carga, desde que dentro dos parâmetros fisiológicos, maior será o volume de ejeção (Stephenson, 2013). Por esta razão, a pré-carga é um factor determinante da função ventricular e da *performance* cardíaca geral (Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). A pós-carga é a força que se opõe ao encurtamento das miofibrilas cardíacas. Um método de medir a pós-carga é através da determinação da resistência vascular ou impedância. A impedância é um parâmetro fisiológico que incorpora a carga pulsátil e a resistência. Sobre condições idênticas de pré-carga e estado inotrópico, um aumento da impedância diminui o grau de encurtamento das miofibrilas e por isso, reduz o volume de ejeção. Existe, portanto, uma relação inversa entre a pós-carga e a função sistólica ventricular (Bright & Marr, 2010). O estado inotrópico do miocárdio (contractilidade do miocárdio) também afecta significativamente a função ventricular. Ao aumentar a

contractilidade, aumenta o volume de ejeção e sem necessidade de aumentar pré-carga (Stephenson, 2013). A contractilidade é afectada por uma variedade de factores extrínsecos ao miocárdio, a acção sistema autónomo, substâncias circulantes (hormonas, fármacos, toxinas, etc.), metabólitos produzidos localmente e processos patológicos (Bright & Marr, 2010).

O enchimento ventricular é extremamente importante devido à estreita relação que existe entre a pré-carga e a função ventricular. Um volume de pré-carga inadequado irá resultar num volume de injeção insuficiente e numa perfusão coronária reduzida. Além disso, uma função diastólica comprometida muitas vezes resulta em edema pulmonar e/ou insuficiência ventricular direita secundária (Bonagura et al., 2010; Bright & Marr, 2010). A *performance* diastólica é maioritariamente afectada pelo retorno venoso, pela função das válvulas atrioventriculares, pela função atrial, pela *compliance* do pericárdio, pela frequência cardíaca, pela *compliance* das câmaras e pelo relaxamento do miocárdio (lusitropismo). Destes factores, os dois principais são a *compliance* das câmaras e o relaxamento do miocárdio. Se a rigidez das câmaras aumentar (diminuição da *compliance*), maior será a pressão de enchimento necessária para atingir o volume diastólico final pretendido (Bright & Marr, 2010.). Esta diminuição de *compliance* desenvolve-se geralmente por processos crónicos patológicos que resultem numa redução da dimensão do lúmen ventricular e/ou constrição do seu movimento (Bonagura et al., 2010). O relaxamento do miocárdio, é um processo dependente de energia através do qual os miócitos regressam ao seu comprimento e tensão originais. Quando o relaxamento se encontra comprometido, o enchimento ventricular não será adequado. Este relaxamento pode ser influenciado por diversos factores, como a hipóxia, isquémia, taquicardia, alterações na pós-carga, catecolaminas e substâncias farmacológicas. Além disso, o relaxamento do miocárdio pode variar independente e contrariamente ao estado inotrópico. Por exemplo, as substâncias bloqueadoras dos canais de cálcio aumentam o relaxamento mas diminuem a contractilidade. Já as catecolaminas aumentam tanto o lusitropismo como o inotropismo (Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). A maioria das efermidades que comprometem a *performance* diastólica não são comuns em cavalos (cardiomiopatia hipertrófica, fibrose do miocárdio, estenose valvular, pericardite restritiva), no entanto, existem evidências científicas que sugerem que poderão surgir alterações na função diastólica em cavalos após a realização de exercício físico de alta intensidade prolongado (Bright & Marr, 2010).

Função atrial

O funcionamento normal da sístole atrial é essencial para a maximização da *performance* desportiva em cavalos. Duas consequências advêm do comprometimento da função atrial sistólica, a pressão atrial irá aumentar e o volume final diastólico ventricular irá diminuir. Diversas arritmias, como a fibrilhação atrial, taquicardia ventricular ou bloqueio atrioventricular de elevado grau, podem causar ineficiência na sístole atrial o que poderá resultar numa diminuição da *performance* desportiva, nível de tolerância ao exercício, fraqueza ou síncope (Bright & Marr., 2010). Está comprovado que tanto a fibrilhação atrial como a taquicardia ventricular comprometem a *performance* desportiva em cavalos aparentemente normais (Bonagura et al., 2010; Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013).

3. ARRITMOLOGIA

3.1. Mecanismos de arritmogénese

De uma maneira geral, as arritmias podem originar-se como resultado da danificação de algumas células localizadas que actuam como foco de despolarização anormal, ou afectam as células especializadas que fazem parte do percurso de condução, ou afectam a maior parte dos miócitos (Stephenson, 2013; Tilley, 1985; van Loon & Patteson, 2010). Qualquer que seja o processo de danificação (hipóxia, morte celular, fibrose, isquémia), é provável que a electrofisiologia da célula seja alterada uma vez que os danos podem provocar alterações nas propriedades da membrana (Noble, 1979; van Loon & Patteson, 2010). A significância destes efeitos irá depender do tipo de células afectadas e dos fármacos ou alterações electrolíticas que poderão estar presentes. Além disso, o sistema nervoso autónomo também pode ter influência, originando ritmos normais ou anormais (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010).

3.1.1. Falha na geração de impulso eléctrico

Um falha da automaticidade do nodo sinoatrial provoca um número insuficiente de impulsos gerados, resultando em bradiarritmias. Os sintomas ocorrem quando a frequência cardíaca resultante não consegue satisfazer as necessidades. Se o abrandamento sinusal for substancial, outras células *pacemaker* podem entrar em acção.

3.1.2. Distúrbios da condução

Os distúrbios da condução, de acordo com a sua origem, podem ser funcionais ou estruturais. Em qualquer um dos casos, a velocidade de condução no miocárdio é afectada pela amplitude do potencial de acção, pelo ritmo da fase 0 da despolarização, pelo limiar

potencial e pela conductância eléctrica interna e externa (Cranefield et al., 1973; Hoffman & Rosen, 1981; van Loon & Patteson, 2010). Este conjunto afecta as propriedades conductoras do miocárdio e as correntes eléctricas que propagam o impulso, as quais são determinantes para a velocidade da condução. O influxo iónico de Ca^{2+} que atravessa a membrana, está dependente destas propriedades para formar potenciais de acção (van Loon & Patteson, 2010; Zipes, 1992).

Áreas de condução lenta são comuns onde os cardiomiócitos foram afectados por patologia, anomalias electrolíticas, fármacos ou toxinas (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). Esta condução lenta pode resultar em células parcialmente despolarizadas. O potencial de acção das células atriais e ventriculares afectadas torna-se semelhante ao das células *pacemaker*. Isto significa que existe heterogeneidade da despolarização dos cardiomiócitos e perde-se o efeito “onda” da propagação do impulso dos átrios para os ventrículos (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). Em certas ocasiões, o impulso pode ser completamente bloqueado. Este bloqueio, pode durar um curto período de tempo sendo que mais tarde o tecido poderá voltar a despolarizar-se ou então pode ser um bloqueio unidireccional. Um bloqueio unidireccional é um fenómeno normal no nodo AV, porém, se ocorrer nos átrios ou nos ventrículos pode levar ao desenvolvimento de um circuito de re-entrada (Cranefield et al., 1973; Hoffman & Rosen, 1981; van Loon & Patteson, 2010). O processo de condução lenta pode ser fisiológico ou patológico e pode resultar tanto em bradiarritmias como em taquiarritmias (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

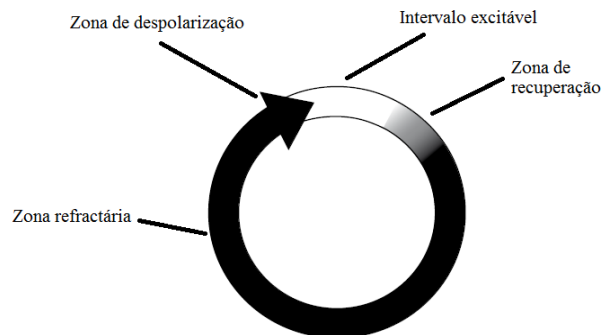
Mecanismo de re-entrada

Em condições normais, cada despolarização atrial é originada pelo nodo sinoatrial e conduzida em direcção do nodo atrioventricular. O período refractário que se segue a cada despolarização previne que a onda de despolarização retorne ao nodo sinoatrial, tendo esta de acabar obrigatoriamente no nodo atrioventricular. Sobre certas condições, podem ocorrer alterações no período refractário, originando-se zonas de condução lenta e bloqueios unidireccionais (van Loon & Patteson, 2010). Estas alterações permitem que a onda de despolarização volte para trás, formando um círculo contínuo (re-entrada). Este círculo de re-entrada (figura 6) pode ser demonstrado como uma onda de despolarização (ponta da seta preta) que realiza um movimento circular e que vai entrando progressivamente na fase refractária (zona preta). No final da onda de despolarização o tecido recupera gradualmente (região cinza) até voltar a apresentar polarização total (região branca). Como tal, a região branca entre a ponta e o fim da seta consiste em tecido excitável, o “espaço excitável”.

Figura 6: Representação do círculo de re-entrada. Depois da passagem da onda de despolarização (ponta da seta), o tecido do miocárdio entra na fase refractária (zona preta).

Depois disso, o tecido gradualmente recupera (zona cinzenta) até ganhar de novo excitabilidade (zona branca). O círculo de re-entrada só se pode propagar quando uma pequena área de tecido excitável (intervalo excitável) precede a onda de despolarização

(adaptado de van Loon & Patteson, 2010).



A onda de despolarização vai continuar a propagar-se desde que a região da ponta não atinja a do fim da seta, ou seja, desde que o espaço excitável exista. A persistência do círculo de re-entrada vai depender do tamanho do átrio e do tamanho do círculo em si. A re-entrada vai persistir mais facilmente em átrios aumentados ou estruturalmente anormais (fibrose) e também quando o círculo de re-entrada é pequeno. Este mecanismo é responsável pelo surgimento de diversas taquiarritmias como a fibrilhação atrial (van Loon & Patteson, 2010).

3.1.3. Aumento da geração de impulsos eléctricos

Focos ectópicos surgem quando células que não fazem parte dos centros *pacemaker* desenvolvem características membranares semelhantes às células *pacemaker*. Este acontecimento pode originar uma automaticidade anormal ou uma actividade desencadeada (Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010).

Automaticidade anormal

Normalmente, o nodo SA é o *pacemaker* dominante uma vez que apresenta uma automaticidade mais rápida. Todavia, outros locais dentro do átrio, do nodo AV, do tecido juncional, das fibras de Purkinje ou dos ventrículos, que normalmente apresentam valores de despolarização mais baixos (-90mV), podem começar a mostrar uma aceleração anormal da fase 4 resultando numa taquicardia (van Loon & Patteson, 2010). Esta automaticidade anormal ocorre quando o potencial de membrana destas células se encontra por volta dos -55mV (van Loon & Patteson, 2010; Wit et al., 1974). A diferença no potencial de membrana deve-se a uma alteração nas propriedades dos canais e também

afecta a significância relativa dos diferentes canais iónicos, contribuindo para a formação de potenciais de acção (van Loon & Patteson, 2010).

Semelhante à taquicardia sinusal, a taquicardia automática apresenta um aumento do ritmo quando a arritmia se inicia e uma diminuição quando termina. Também em semelhança com a taquicardia sinusal, a taquicardia automática pode ter causas metabólicas, como a hipocaliemia, hipomagnesemia, desequilíbrios ácido-base, isquémia do miocárdio, hipóxia ou tónus simpático elevado (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

Actividade desencadeada

Batimentos desencadeados ocorrem através de focos ectópicos e estão subdivididos naqueles que são causados por uma pós-despolarização precoce e naqueles que são causados por uma pós-despolarização tardia. As despolarizações precoce e tardia, ocorrem, respectivamente, durante e após a fase 3 do potencial de acção e são realizadas pela bomba de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ que causa uma corrente intracelular excessivamente grande. Se a pós-despolarização for de amplitude suficiente para acionar os canais rápidos de sódio, outro potencial de acção pode ser desencadeado (van Loon & Patteson, 2010). A actividade desencadeada, como a actividade de re-entrada, pode ser induzida por batimentos prematuros. Batimentos ectópicos resultantes da actividade desencadeada, diferem daqueles que resultam de automaticidade anormal uma vez que são normalmente exacerbados por frequências cardíacas mais elevadas e podem ser muito irregulares, levando ao desenvolvimento de *torsades de pointes* ou fibrilhação ventricular. Acredita-se que as arritmias provocadas pela *digitalis* são causadas por actividade desencadeada (van Loon & Patteson, 2010).

3.1.4. Causas específicas de arritmias: Principais desequilíbrios electrolíticos

Os desequilíbrios electrolíticos são uma causa importante de arritmias, por esta razão os níveis electrolíticos devem ser verificados em todos os animais cuja etiologia da arritmia seja desconhecida. É mais provável haver desequilíbrios electrolíticos em cavalos exaustos (perda por suor) ou que apresentem patologia gastrointestinal ou renal grave (Cornick et al., 1988. Reimer et al., 1992. van Loon & Patteson., 2010). Os níveis anormais de potássio, cálcio e magnésio desempenham um papel particularmente importante na génese das arritmias (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

Hipercaliemia

Um aumento do potássio extracelular diminui a amplitude do potencial de acção e a voltagem do platô, diminui a duração do platô e acelera a fase de repolarização rápida. Isto resulta num potencial de repouso menos negativo, ficando mais próximo do potencial limiar, o que significa que a força do estímulo despolarizante pode ser menor (o tecido está mais excitável). Devido ao reduzido potencial repouso, a velocidade de iniciação da fase 0 e por isso, a velocidade de condução, vão estar reduzidas (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010). A despolarização lenta durante a fase 4, que caracteriza a automaticidade das células, está diminuída ou completamente abolida pela hipercaliemia. O efeito da hipercaliemia é mais marcado no nodo SA e cardiomiócitos atriais (Epstein, 1984; van Loon & Patteson, 2010). A hipercaliemia pode resultar em paragem cardíaca, depressão da condução intra-atrial e/ou bloqueio atrioventricular, ou fibrilhação ventricular, devido à re-entrada provocada pelo abrandamento da condução reduzidas (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

Hipocaliemia

A hipocaliemia resulta em potenciais de repouso mais negativos. A duração da fase 3 da repolarização é aumentada, aumentando a duração do potencial de acção. A hipocaliemia também resulta num aumento dos níveis intracelulares de sódio e cálcio. Num cenário clínico, a hipocaliemia resulta num largo espectro de ritmos ectópicos atriais e ventriculares. Esta ectopia é devida ao aumento da automaticidade de fibras *pacemaker* latentes (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

Hipermagnesemia e hipomagnesemia

Os efeitos cardíacos da hipermagnesemia e da hipomagnesemia são semelhantes aos da hipercaliemia e hipocaliemia, contudo, os mecanismos que os justificam ainda não foram claramente descritos em cavalos (Epstein, 1984; van Loon & Patteson, 2010). A hipomagnesemia pode dar origem a arritmias ventriculares, taquicardia supraventricular ou fibrilhação atrial. Os achados característicos encontrados no ECG incluem, o prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS, depressão do segmento ST e aumento da amplitude da onda T (Steward, 2011).

Hipercalcemia

A hipercalcemia resulta no prolongamento da fase 2 e isto pode ser reflectido por uma bradicardia sinusal, arritmia sinusal e bloqueio atrioventricular. Este ritmos também se podem dever à hipertensão durante a hipercalcemia. Desenvolvem-se arritmias

ventriculares com hipercalcemia marcada. Os efeitos cardíacos da hipercalcemia estão parcialmente dependentes dos níveis de potássio (Epstein, 1984; van Loon & Patteson, 2010).

Hipocalcemia

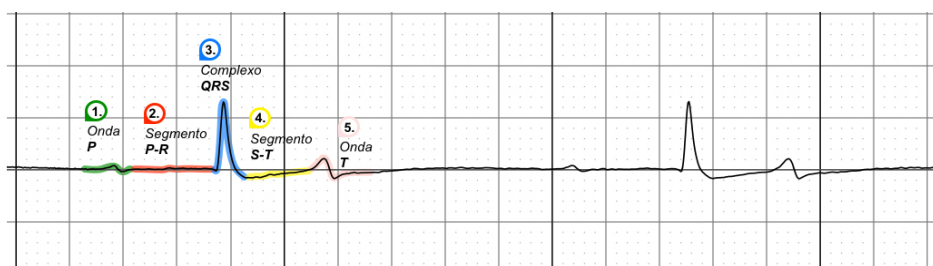
A hipocalcemia pode estar associada com uma diminuição da função cardíaca e taquicardia, no entanto, geralmente não produz arritmias (van Loon & Patteson, 2010).

3.2. Identificação e avaliação clínica de arritmias

Para determinar se uma arritmia cardíaca está presente, o ritmo cardíaco do cavalo do cavalo deve ser obtido (normal, lento ou rápido) e o ritmo caracterizado (regular, regularmente irregular ou irregularmente irregular). Um cavalo adulto normal tem uma frequência cardíaca de 28 a 44 bpm em repouso com um ritmo regular (sinusal) (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010). Os sons cardíacos devem ser identificados e classificados em relação à sua intensidade e altura em que ocorrem. É pertinente tentar distinguir todos os quatro sons cardíacos em cavalos com arritmias, uma vez que a presença ou ausência de alguns sons pode auxiliar na classificação da arritmia em questão (Reef & Marr, 2010; Bright & Marr, 2010). O pulso arterial também deve ser palpado em simultâneo com a auscultação do coração para determinar se o pulso está em sincronia com todos os batimentos. A auscultação de ambos os pulmões deve ser realizada em repouso (Bright & Marr, 2010).

Um ECG deve ser realizado a fim de se obter um diagnóstico definitivo de qualquer arritmia (Bonagura, 2010; Bright & Marr, 2010; Stephenson, 2013). Resumindo o já descrito no capítulo anterior, os componentes normais de um ECG de superfície e a sua duração para um cavalo adulto estão descritos na figura 7.

Figura 7: Representação dos componentes normais do ECG de um cavalo adulto (ilustração original); 1- onda P: gerada pela despolarização atrial ($\leq 0,16$ s); 2- Segmento P-R: representa a duração da condução atrioventricular ($\leq 0,5$ s); 3- Complexo QRS: produzido pela despolarização ventricular ($\leq 0,14$ s); 4- Segmento ST: representa a duração do período refractário ventricular ($\leq 0,58$ s); 5- Onda T: gerada pela repolarização ventricular (Rossdale, 1967; Fregin, 1985; Bonagura & Reef, 2010).



Além disso, o ECG de superfície fornece um “mapa” dos eventos eléctricos dentro do coração e permite a identificação da origem de qualquer anomalia (Bright & Marr, 2010; Bonagura, 2010).

A ecocardiografia é utilizada para identificar patologia valvular, pericardite, defeitos congénitos e patologia do miocárdio, mesmo que um ecocardiograma não descarte a possibilidade de doença do miocárdio. Ensaaios para medição da troponina cardíaca sérica e outros biomarcadores podem ajudar no diagnóstico de patologia do miocárdio enquanto que análises hematológicas, bioquímicas, ionograma, gases sanguíneos e outros testes laboratoriais, como cultura de sangue, isolamento de vírus e serologia podem ser úteis na identificação de possíveis factores contribuidores para o aparecimento das arritmias (Bright & Marr, 2010).

3.3. Classificação de arritmias e o seu tratamento

As arritmias podem ser classificadas de acordo com a sua origem (supraventriculares ou ventriculares) e de acordo com o seu ritmo (bradiarritmias ou taquiarritmias), estes factores determinam a sua relevância clínica e qual a gestão mais apropriada. Em cavalos, as bradiarritmias são comuns em animais saudáveis devido ao elevado tónus vagal presente nesta espécie (van Loon & Patteson, 2010; Reef & Marr, 2010). Estas bradiarritmias são por isso fisiológicas já a maioria das taquiarritmias são anormais (Reef & Marr, 2010). Por essa razão, as arritmias devem ser distinguidas como sendo de normal variação do tónus autónomo (arritmias fisiológicas), ou como arritmias que ocorrem devido a patologia do miocárdio, sistémica ou valvular (Bonagura, 2010; van Loon & Patteson, 2010).

3.3.1. Bradiarritmias

As bradiarritmias são frequentemente encontradas em cavalos saudáveis e como referido anteriormente, estão associadas a um elevado tónus parassimpático. O bloqueio atrioventricular de segundo grau (BAV2º) é a bradiarritmia mais frequentemente detectada em cavalos em repouso (Bonagura., 2010; Reef & Marr, 2010; Stephenson, 2013; Van Loon & Patteson, 2010). A arritmia sinusal, a bradicardia sinusal, o bloqueio sinoatrial e a paragem sinusal também podem ocorrerem em animais com um elevado tónus vagal. Estas arritmias podem estar presentes durante o repouso e devem desaparecer com a diminuição do tónus vagal e/ou com o aumento do tónus simpático como ocorre durante o exercício físico ou excitação (Bonagura, 2010; Razavizadeh et al., 2007; Reef & Marr, 2010).

Bloqueio atrioventricular de segundo grau

O bloqueio de segundo grau (BAV2º) é a arritmia mais frequentemente detectada em cavalos saudáveis. Nesta arritmia, a condução é bloqueada intermitentemente ao nível do nodo AV, já no bloqueio de primeiro grau a condução é apenas atrasada e não efectivamente bloqueada (Bonagura., 2010; Reef & Marr, 2010; Stephenson, 2013; Van Loon et al., 2010). O BAV2º é encontrado em 40% dos cavalos saudáveis durante uma monitorização electrocardiográfica de gravação contínua durante 24h (Reef & Marr, 2010). Os cavalos com BAV2º têm uma frequência cardíaca baixa a normal, normalmente entre os 20 aos 40bpm. O S1 e o S2 estão regularmente espaçados e o S4 precede cada S1 e está presente na pausa diastólica durante o período do bloqueio. Na maioria dos cavalos, só um bloqueio ocorre antes do próximo impulso ser conduzido, mas ocasionalmente dois bloqueios podem ocorrer numa sequência (Van Loon et al., 2010). Este acontecimento deve ser considerado como uma variante fisiológica, desde que esta arritmia desapareça também com o exercício físico ou excitação (Bonagura, 2010; Senta, Smetzer & Smith, 1970; Van Loon et al., 2010).

Figura 8: ECG apresentando um BAV2º cujo intervalo R-R é regular e o complexo QRS normal. Cada complexo QRS é precedido por uma onda P, com um intervalo P-R normal e com uma onda P (seta) que não é seguida por um QRS. O intervalo P-P é ligeiramente irregular. (Adaptado de Verheyen et al. 2010)

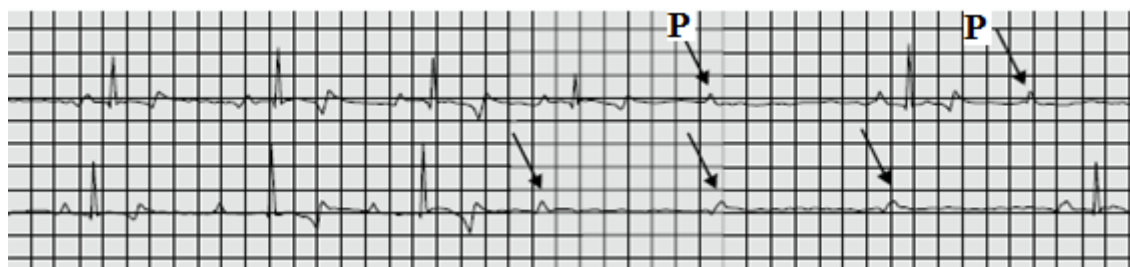


O ECG mostra uma frequência cardíaca baixa a normal, com um intervalo R-R regular e um complexo QRS normal. Cada complexo QRS é precedido por uma onda P, com um intervalo P-R normal a ligeiramente alterado mas com ondas P que ocasionalmente não são seguidas de um QRS (figura 8). O intervalo P-P é regular ou pode variar ligeiramente. A frequência dos bloqueios bloqueados é geralmente, mas não sempre, bastante regular e pode ser 1 em cada três batimentos em cavalos saudáveis. Esta arritmia fisiológica deve ser substituída por uma taquicardia sinusal quando o cavalo é submetido ao exercício, excitação ou administração de um fármaco vagolítico (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010; Van Loon et al., 2010)

Bloqueio atrioventricular de segundo grau avançado

O bloqueio de segundo grau avançado é raro em cavalos e é uma forma patológica de condução pelo nodo AV. Pode ser causado por desequilíbrios eletrolíticos, toxicidade causada pela *digitalis* ou patologia do nodo AV (inflamatória ou degenerativa) (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010). Cavalos com bloqueios atrioventriculares de segundo grau avançados têm intolerância ao exercício e podem colapsar (Reef et al., 2014). Os cavalos afetados apresentam uma frequência cardíaca baixa (entre 8-24bpm). À auscultação o S1 e S2 estão regularmente espaçados com um S4 audível precedendo cada S1. O S4 é ouvido na pausa diastólica, com um ou mais, S4 por cada período de bloqueio (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010)

Figura 9: Bloqueio AV de segundo grau avançado onde ocorrem frequentemente séries de ondas P que são bloqueadas (setas). (Adaptado de Durando, 2010)



O ECG apresenta uma frequência cardíaca baixa com intervalos R-R regulares entre os episódios de bloqueio AV e QRS de configuração normal. Os complexos QRS são precedidos uma onda P e o intervalo P-R é normal a ligeiramente alterado. O intervalo P-R pode estar ligeiramente prolongado uma vez que um bloqueio AV de primeiro grau também poderá estar presente. O intervalo P-P é regular e a frequência atrial é rápida com numerosas (2 ou mais) ondas P que não são seguidas por complexos QRS (figura 9). O tratamento apropriado, com base na etiologia da arritmia, deve ser instituído o mais cedo possível a fim de prevenir a progressão para bloqueio atrioventricular de terceiro grau (Reef & Marr, 2010.) O tratamento é semelhante ao do bloqueio atrioventricular de terceiro grau e por isso irá ser referido a seguir.

Bloqueio atrioventricular de terceiro grau

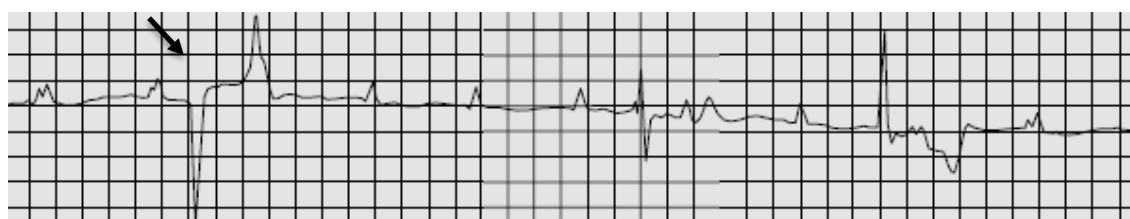
O bloqueio atrioventricular de terceiro grau é raro em cavalos e é habitualmente associado a alterações inflamatórias ou degenerativas no nodo AV (Reef & Marr, 2010). Porém, este também pode ocorrer devido a desequilíbrios eletrolíticos ou outras alterações metabólicas como as observadas em poldros com uroperitoneu, particularmente quando anestesiados. O bloqueio atrioventricular de terceiro grau também pode ser de etiologia congénita (Pibarot et al., 1993), associado ao linfoma mediastinal e ao envenenamento por

cascavél (Reef & Marr, 2010). Os cavalos com bloqueio atrioventricular de terceiro grau vão ter intolerância ao exercício grave e vão ter síncope frequentemente. A sua frequência cardíaca de repouso é muito baixa (≤ 20 bpm) e não aumenta adequadamente com a diminuição do tônus vagal ou aumento do tônus simpático. O S1 e o S2 são normalmente altos e regularmente espaçados com um S4 mais rápido e independente, que também se encontra regularmente espaçado. Um ritmo irregular pode ser detectado em alguns cavalos que apresentem concomitantemente, taquicardia ventricular (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010)

O ECG apresenta ondas P regulares que não são seguidas por um QRS e os complexos QRS apresentam uma morfologia larga e bizarra, uma vez que se estão a originar-se a partir de um *pacemaker* idionodal ou idioventricular (figura 10). Se os complexos QRS estão regularmente espaçados, estes devem ser semelhantes entre si uma vez que provavelmente estarão a ser gerados pela mesma região. Estes QRS aberrantes são conhecidos como complexos de escape e representam a tentativa dos ventrículos evitarem uma paragem cardíaca (Bonagura, 2010; Stephenson, 2013; Reef & Marr, 2010). Se existir outra ectopia ventricular, vão existir QRS de morfologias diferentes e por isso o intervalo R-R irá ser irregular. Os intervalos P-R serão de durações variadas sem que haja qualquer relação entre as ondas P e os complexos QRS. O ritmo atrial é geralmente muito elevado com um intervalo P-P regular e existe muitas mais ondas P que complexos QRS (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010).

Figura 10: Bloqueio atrioventricular de terceiro grau demonstrando um intervalo R-R irregular sem qualquer relação com as ondas P e um complexo QRS largo (complexo de escape) (seta).

(Adaptado de Durando, 2010)



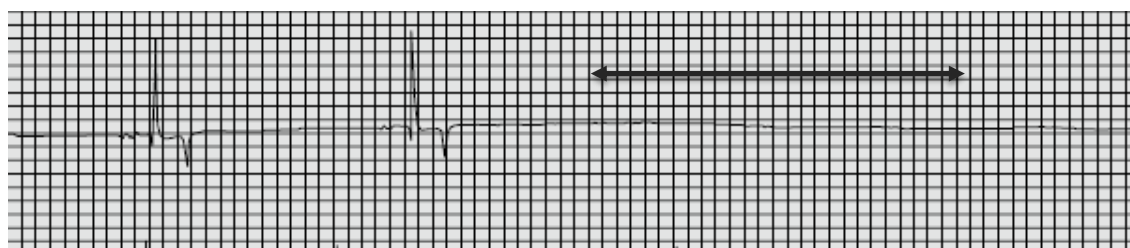
O tratamento do bloqueio atrioventricular de terceiro grau deve ser iniciado de imediato. Se a causa subjacente da arritmia não pode ser corrigida, o tratamento definitivo de um bloqueio AV de terceiro grau é a implantação de um *pacemaker* cardíaco. O uso de corticosteróides, como por exemplo a dexametasona, está muitas vezes indicado porque a causa tratável mais comum do bloqueio atrioventricular de terceiro grau é uma inflamação da região do nodo AV (Bonagura, 2010). Se for suspeita viremia activa, os corticosteróides devem ser utilizados com precaução. Como medida de emergência podem ser utilizados fármacos vagolíticos, como a atropina ou o glicopirrolato. Também podem ser utilizados

fármacos simpaticomiméticos, como a dopamina e o isoproterenol. Contudo, se estiver presente uma ectopia ventricular, os fármacos simpaticomiméticos devem ser usados com precaução, ou simplesmente não serem usados, porque podem exacerbar as arritmias ventriculares (Reef & Marr, 2010).

Bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueio sinoatrial, pausa sinusal e paragem sinusal

A bradicardia sinusal, a arritmia sinusal, o bloqueio sinoatrial (SA), a pausa sinusal e a paragem sinusal ocorrem normalmente em cavalos saudáveis e estão associadas ao elevado tônus vagal, contudo são menos comuns que o BAV2º (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010). A pausa sinusal foi pela primeira vez descrita em cavalos por Buhl et al. (2010), até então tinha apenas sido descrita em seres humanos (Garcia & Miller, 2004; Ulfberg & Clark, 2006). Estas arritmias podem ocorrer em combinações: a arritmia sinusal está presente em cavalos que normalmente apresentam uma bradicardia sinusal e o bloqueio sinoatrial pode ocorrer em conjunto com o BAV2º. À auscultação ouve-se um S1 e S2 regulares com uma pausa no ritmo (bloqueio sinoatrial ou paragem sinusal) ou uma variação rítmica dos intervalos diastólicos (bradicardia sinusal e arritmia sinusal) com frequências cardíacas de 20 a 30bpm. Um S4 precede cada S1 e não existe um S4 isolado nas pausas diastólicas que representam o período do bloqueio SA (Reef & Marr, 2010).

Figura 11: Bloqueio sinoatrial (seta) demonstrando pausa de duração igual a dois intervalos P-P.
(Adaptado de Durando, 2010)



As frequências atrial e ventricular são baixas a normais e QRS normais são detectados associados às ondas P precedentes. O intervalo P-P e R-R são ritmicamente irregulares na arritmia sinusal. Os bloqueios SA são caracterizados por pausas inferiores ou iguais a dois intervalos P-P (figura 11). Estes ritmos são manifestações normais do elevado tônus vagal e desaparecem com o início da actividade física, excitação ou administração de fármacos vagolíticos (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010; Van Loon et al., 2010).

Síndrome do nodo sinusal

Períodos prolongados de paragem sinusal, bradicardia sinusal profunda e bloqueio sinoatrial de elevado grau podem indicar patologia do nodo sinoatrial, também conhecida

como síndrome do nodo sinusal (Van Loon, 2002). Complexos de escape ventriculares podem ocorrer quando as paragens são prolongadas. Patologia do nodo sinusal não é comum em cavalos, mas situações inflamatórias e alterações degenerativas podem ocorrer e por isso devem ser consideradas como possíveis etiologias (Reef & Marr, 2010). Os cavalos afectados podem ter um historial de colapso ou fraqueza. Estes cavalos devem ser avaliados com precaução durante a realização do ECG de exercício e a resposta a fármacos vagolíticos ou simpaticomiméticos deve ser determinada (Van Loon et al., 2010). É possível que com o aumento da frequência cardíaca a arritmia desapareça, no entanto a frequência cardíaca máxima poderá ser inferior ao expectável num cavalo saudável e a arritmia pode ressurgir pouco depois da interrupção do exercício (Reef & Marr, 2010; Van Loon et al., 2010). Como tratamento poderá iniciar-se uma terapêutica com corticosteróides, porém, à semelhança do bloqueio atrioventricular de terceiro grau, o tratamento definitivo da síndrome do nodo sinusal é a implantação de um *pacemaker* (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010).

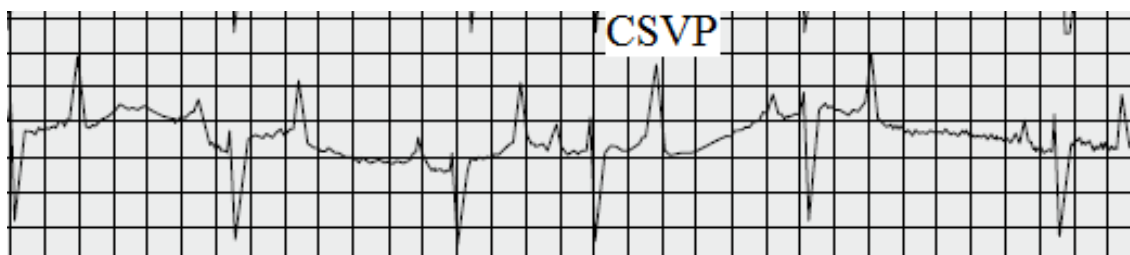
3.3.2. Taquiarritmias

As taquiarritmias podem ser definidas consoante a sua origem como supraventriculares ou ventriculares. Existem várias formas, incluindo contracções prematuras, taquicardia, fibrilhação e síndromes de pré-excitação. Taquiarritmias supraventriculares e ventriculares isoladas são encontradas em pequenas quantidades em cavalos sem patologia cardíaca, especialmente se forem realizados ECG de 24h (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010). Estas arritmias são menos frequentes do que o BAV2º e outras bradiarritmias. Taquiarritmias persistentes ou frequentes são habitualmente associadas a patologia cardíaca de causas cardíacas ou não cardíacas. A monitorização por ECG é muito útil na determinação da frequência destes episódios (Reef & Marr, 2010; Van Loon et al., 2010).

Contracções supraventriculares prematuras e taquicardia supraventricular

As contracções supraventriculares prematuras (CSVP) originam-se dos átrios antes da geração do impulso eléctrico por parte do nodo SA (Bonagura, 2010; Reef & Marr, 2010). Geralmente existe um ritmo regular adjacente e a CSVP pode ou não ser conduzida para os ventrículos. À auscultação, são ouvidos batimentos que ocorrem antes do tempo esperado. O ECG apresenta um complexo QRS-T de configuração normal que ocorre prematuramente. Uma onda P bizarra pode ou não estar presente, podendo esta estar escondida pela onda T precedente (figura 12) (Bonagura., 2010; Flethøj et al., 2016; Norgaard et al., 2008; Reef & Marr., 2010)

Figura 12: ECG apresenta uma contração supraventricular prematura onde uma onda P e o respectivo complexo QRS-T de configuração normal ocorre prematuramente (adaptado de Durando, 2010).



A taquicardia supraventricular ou atrial (TSV) é definida como uma sequência de mais de três CSVP que ocorrem em sequência (Norgaard et al. 2008). Cavalos com CSVP frequentes ou TSV, normalmente são capazes de manter uma frequência ventricular normal uma vez que algumas das CSVP são bloqueadas no modo AV (Reef & Marr, 2010.)

CSVP pouco frequentes podem ser encontradas em cavalos saudáveis. No entanto, CSVP frequentes ou TSV podem ser indicativas de patologia do miocárdio, ou ocorrer em associação com dilatação atrial causada por valvulopatia atrioventricular ou defeito congénito. Se for identificada a causa predisponente, o tratamento deve ser direccionado para esta mesma. Em alguns cavalos, as CSVP resolvem-se após um período de repouso e terapia com corticosteróides. Uma terapia antiarrítmica específica é raramente necessária desde que o ritmo ventricular não seja afectado pelas CSVP (Reef & Marr, 2010). A digoxina ou o diltiazem podem ser utilizados no controlo da taquicardia supraventricular. A fenitoína também pode auxiliar na supressão de CSVP em alguns casos. Cavalos com CSVP persistentes e numerosas, sem limitações de *performance* e evidência mínima de patologia cardíaca podem continuar a ser montados uma vez que é muito improvável que estes cavalos colapsem ou representem um risco para o cavaleiro. Contudo, numerosas CSVP são um factor de risco para o desenvolvimento de fibrilhação atrial e por isso, deve ser considerada a hipótese de poderem vir a surgir de futuro problemas limitadores de *performance*, sobretudo quando se está a aconselhar um possível comprador (Reef & Marr, 2010).

Fibrilhação atrial

A fibrilhação atrial (FA) é uma arritmia comum em cavalos (Bonagura, 2010; Flethøj et al., 2016; Reef & Marr, 2010). A frequência mínima estimada de FA em corridas de cavalos japonesas foi de 0,03% com uma prevalência mínima calculada de FA entre os cavalos de corrida de 0.29% (Ohmura et al., 2003). Uma frequência semelhante foi reportada no Reino Unido (Holmes et al., 1986). Na grande maioria dos cavalos que desenvolveram AF durante

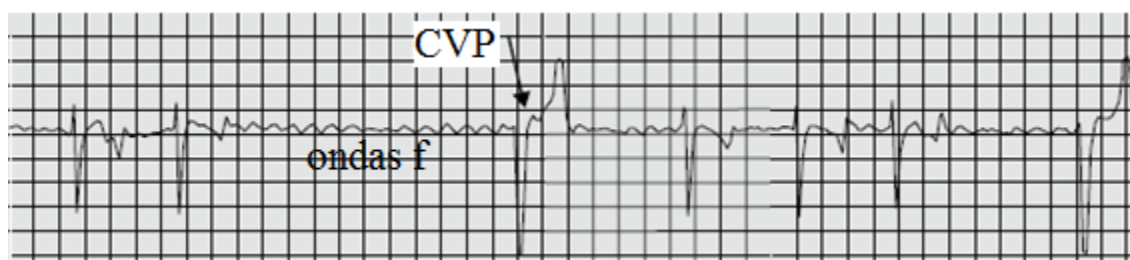
a corrida, a arritmia era de natureza paroxística (Holmes et al., 1986; Ohmura et al., 2003). Não parece haver qualquer predisposição de género, no entanto a FA é mais prevalente em cavalos de corrida com idade superior a 4 anos do que em cavalos de 2 anos. A fibrilhação atrial é quase inexistente em pôneis e é mais frequente em raças atléticas de grande porte (Decloedt et al., 2015).

O mecanismo de re-entrada é responsável pelo desenvolvimento da FA. O encurtamento do período refractário efectivo, a heterogeneidade atrial e a presença de CSVP também contribuem para o seu desenvolvimento. Todos os cavalos estão naturalmente predispostos ao desenvolvimento de FA mesmo que na ausência de patologia cardíaca estrutural, devido ao seu elevado tónus vagal de repouso e grande massa atrial (Bright & Marr, 2010). A maioria dos cavalos com FA não têm patologia cardíaca associada e por isso o termo fibrilhação solitária é aplicado. Contudo, o aparecimento de FA também pode estar associado à dilatação atrial em cavalos com insuficiência cardíaca congestiva devido a patologia congénita ou adquirida. Uma diminuição transiente de potássio pode ocorrer após a administração de furosemida ou com a perda de grandes quantidades pelo suor após o exercício físico, sendo também um factor predisponente da FA (Bright & Marr, 2010).

As queixas mais comuns de cavalos com FA incluem, diminuição de *performance* desportiva, taquipneia, dispneia, hemorragia pulmonar induzida por esforço, miopatia e cólica. A FA também pode ser um achado clínico accidental durante um exame de rotina, especialmente em cavalos que não praticam exercício vigoroso (Bright & Marr, 2010). Normalmente, os cavalos com FA solitária apresentam um frequência cardíaca normal (<44bpm), apesar do ritmo ser irregularmente irregular e o som S4 não é produzido. A intensidade dos pulsos arteriais também é irregularmente irregular. Um défice de pulso também pode estar presente, particularmente em cavalos com dois batimentos conduzidos que ocorrem em sucessão rápido. Frequências cardíacas aumentadas (>50bpm) e sopros cardíacos altos são sinais consistentes de insuficiência cardíaca congestiva e devem alertar o clínico para a possibilidade de existir uma causa patológica cardíaca subjacente. Os sinais clínicos que insuficiência cardíaca esquerda (edema pulmonar, tosse e taquipneia) e/ou de insuficiência cardíaca direita (distensão venosa generalizada, edema periférico, pulso jugular) podem estar presentes (Bright & Marr, 2010).

O ECG revela intervalos R-R irregularmente irregulares, não existem ondas P e complexos QRS de conformação normal (figura 13). Fibrilhação da linha base rápida, ondas “f” estão normalmente presentes. Aproximadamente 10% dos cavalos com FA, apresentam complexos QRS que se originam no ventrículo (Bright & Marr, 2010).

Figura 13: Intervalos R-R irregulares, ausência de ondas P e presença de ondas f. Verifica-se a presença de um complexo ventricular (seta) e os restantes QRS apresentam uma configuração normal. (Adaptado de Durando, 2010)



A FA pode ser paroxística e a conversão espontânea ocorre em cavalos saudáveis. A conversão espontânea normalmente ocorre 24 a 48h após o início da arritmia. A FA paroxística (FAP) ocorre com mais frequência durante o exercício físico extenuante e o cavalo geralmente pára abruptamente e reage com aflição. Nestes casos, é extremamente útil que a arritmia seja documentada durante o episódio (Bright & Marr, 2010). Porém, se isto não for possível, a documentação de CSVP através de um ECG de 24h apresenta provas que suportam que o episódio de aflição deveu-se à FAP. No entanto, sinais clínicos muito semelhantes foram observados com arritmias ventriculares associadas ao exercício e por isso, estas também devem ser investigadas com o auxílio de um ECG durante o exercício e ECG de 24h. Quando a FAP é suspeita ou confirmada, deve realizar-se um conjunto de exames, ecocardiografia, hematológico, bioquímicas, incluindo a concentração de troponina cardíaca I. Os valores de potássio e magnésio também devem ser verificados, uma vez que também são factores predisponentes. Apesar da FAP poder ser uma condição recorrente, tipicamente este não é o caso, no entanto um ECG durante o exercício deve ser realizado quando este acaba para perceber se não existe uma arritmia persistente associada ao exercício (Bright & Marr, 2010)

Cavalos com ligeira patologia cardíaca ou sem qualquer patologia são candidatos à cardioversão para o ritmo sinusal. Factores que provavelmente influenciam o sucesso do tratamento incluem a presença de regurgitações valvulares AV, dilatação atrial e patologia do miocárdio (Decloedt et al., 2015) e por isso a ecocardiografia é um exame complementar extremamente importante na avaliação do tratamento da FA continuada (Bright & Marr, 2010).

Os átrios passam por um processo de remodelação eléctrica em resposta à FA (De Clercq et al., 2008), a probabilidade da conversão ser bem sucedida diminui e a probabilidade de recorrência aumenta. Num estudo, cavalos com FA há menos de 3 meses a taxa de recorrência foi de 15% enquanto se estivesse presente por mais tempo a taxa de

recorrência era de 65% (Reef et al., 1988). É difícil determinar quando se iniciou a FA, no entanto os tratadores do cavalo devem ser questionados sobre a história pregressa da *performance* desportiva do cavalo. Todas as opções disponíveis para o tratamento acarretam algum risco e por isso, os donos de cavalos que apresentem FA sem limitação de *performance*, especialmente aqueles em que a FA já está presente há algum tempo, devem ser aconselhados sobre os riscos e benefícios do tratamento. Poderá ser mais apropriado avaliar a frequência cardíaca e o ritmo durante o exercício desses cavalos e continuar a utilizá-los para lazer desde que o ECG não mostre mais alterações (Bright & Marr., 2010).

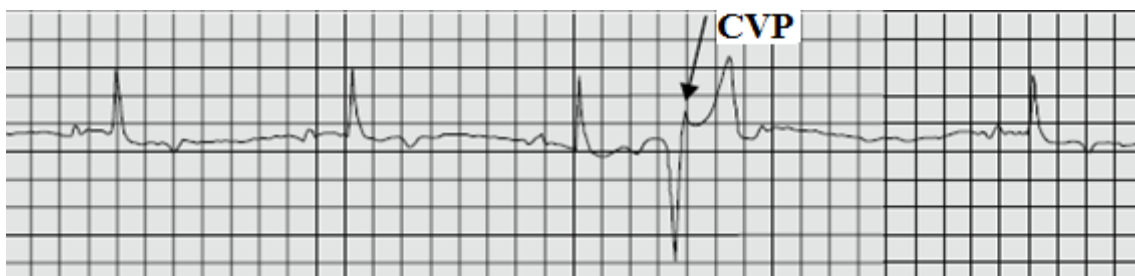
A quinidina é o fármaco mais utilizado para o tratamento de FA devido à sua acção de prolongar o período refractário efectivo. No entanto, como qualquer antiarrítmico, a quinidina também é pró-arrítmica e apresenta efeitos secundários cardíacos e não-cardíacos e por isso deve ser utilizada com precaução. Deve ser realizado um exame físico e análises laboratoriais para garantir que o animal está saudável e sobretudo, deve ser excluída a possibilidade de desequilíbrio electrolítico. Deve ser colocado um catéter endovenoso antes de se iniciar o tratamento, garantindo assim uma via de acesso rápido caso se desenvolvam arritmias perigosas (Reef & Marr, 2010) Um ECG contínuo deve ser realizado durante toda a duração do tratamento. A duração do QRS deve ser medida antes do início da administração de quinidina e logo após, um aumento de mais 25% é sugestivo de toxicidade. A duração da FA auxilia na escolha do tratamento ideal. Se a FA for recente, idealmente com menos de duas semanas, poderá realizar-se administração endovenosa de gluconato de quinidina. Se a duração da FA for maior do que duas semanas e/ou estiver presente uma ligeira patologia cardíaca subjacente, o sulfato de quinidina pode ser administrado oralmente a cada duas horas até o cavalo converter para ritmo sinusal, começar a apresentar sinais de toxicidade ou receber 4 tratamentos em intervalos de duas horas (Reef et al., 1988). Se o cavalo não converter ao fim de 4 tratamentos e se não for possível medir os níveis plasmáticos da quinidina, deve-se passar a administração para a cada 6 horas, uma vez que corresponde ao tempo de semi-vida do gluconato de quinidina. Se a cardioversão não ocorrer ao fim de dois dias, a administração de digoxina oral parece ser útil na cardioversão de cavalos que não convertem apenas com a quinidina (Bright & Marr, 2010). Contudo, a quinidina não deve ser administrada após o segundo dia sem monitorização da sua concentração plasmática. Deve-se ter especial atenção quando se inicia esta terapêutica dupla, uma vez que a quinidina potencia a toxicidade da digoxina, como tal, quaisquer sinais de toxicidade como anorexia, depressão, cólica e/ou apresentar outras arritmias cardíacas não podem passar despercebidos (Reef & Marr, 2010).

Após serem tratados para a FA com quinidina, os cavalos devem ser monitorizados cuidadosamente para reacções adversas e sinais de toxicidade. As reacções adversas ou efeitos tóxicos são principalmente cardiovasculares, neurológicos ou gastrointestinais. A detecção de qualquer sinal adverso ou de toxicidade deverá levar à descontinuação da administração de quinidina e poderá ser necessário iniciar um tratamento adicional se o problema induzido for sério. Especial atenção deve-se ter a cavalos com hipocaliemia, uma vez que o tratamento com quinidina aumenta a probabilidade de se desenvolverem *Torsades de pointes*, uma perigosa taquicardia ventricular com largos QRS (Reef & Marr, 2010).

Contracções ventriculares prematuras

Contracções ventriculares prematuras (CVP) originam-se no miocárdio ventricular (Bonagura, 2010). A auscultação revela um batimento que ocorre mais cedo que o normal e o som do S1 é alto. Pode existir défice de pulso. No ECG, as CVP têm complexos QRS de conformação anormal e não são precedidos por ondas P. A forma mais comum é o QRS largo que é seguido por uma onda T de orientação contrária (figura 14). Se todas as CVP tiverem a mesma configuração são descritas como monomórficas, enquanto que se tiverem diferentes formas são descritas como polimórficas e isto implica que estas estão a ser formadas por mais do que um sítio do ventrículo (Flethøj et al., 2016; Reef & Marr, 2010)

Figura 14: Contracção ventricular prematura (seta) representada por um QRS grande e largo com uma onda T orientada no sentido oposto. (Adaptado de Durando, 2010)



CVP esporádicas podem ser detectadas durante o repouso, durante o exercício e logo após o exercício em cavalos saudáveis. No entanto, se estas forem frequentes, polimórficas ou ocorrerem com frequência durante o exercício, são consideradas anormais. Causas potenciais incluem inflamação do miocárdio, degeneração, necrose ou fibrose, desequilíbrios electrolíticos, hipóxia e endotoxémia (Reef & Marr, 2010) As CVP são comuns em cavalos com insuficiência mitral grave e insuficiência cardíaca (Reimer et al., 1989).

Se a etiologia for identificada, o tratamento deve ser dirigido para esta mesma. Em alguns cavalos, as CVP desaparecem ao fim de algum período de repouso e terapia com corticosteróides (Reef & Marr, 2010; Bonagura, 2010).

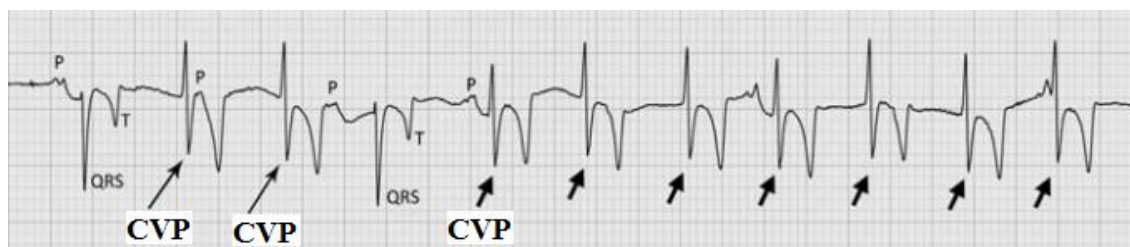
Taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular (TV) está definida como um conjunto de 3 ou mais CVP que ocorrem em sequência e é normalmente indicativo de patologia do miocárdio (Flethøj et al., 2016. Reef & Marr., 2010). Contudo, o cavalo deve ser examinado e investigadas outras causas de taquicardia ventricular como hipóxia, desequilíbrios electrolíticos e toxicidade induzida. A endocardite infecciosa, que envolve a válvula mitral ou aórtica também está associada com a taquicardia ventricular, uma vez que pode causar embolização séptica da circulação coronária. Alterações metabólicas graves, endotoxémia, choque séptico e hemoperitонеu severo podem conduzir ao desenvolvimento de taquicardia ventricular (Bonagura., 2010; Reef & Marr, 2010). Distensão venosa generalizada, pulso jugular, edema ventricular e efusão pleural irão desenvolver-se em cavalos com taquicardia ventricular contínua que apresentem uma frequência cardíaca igual ou superior a 120bpm. Ocasionalmente, estes cavalos podem desenvolver ascite, efusão pericárdica e edema pulmonar. Em cavalos com taquicardia ventricular contínua foi detectada síncope com frequências cardíacas iguais ou superiores a 150bpm (Reef & Marr, 2010). À auscultação detecta-se um ritmo rápido que pode ser razoavelmente regular se a taquicardia for monomórfica e irregular se for polimórfica. Os sons cardíacos são normalmente altos e podem variar de intensidade. A frequência ventricular está geralmente aumentada (>60bpm) com uma frequência atrial mais baixa e independente. O pulso jugular ocorre concomitantemente com a dissociação AV (Reef & Marr, 2010).

O ECG é importante na determinação da frequência e da severidade das arritmias ventriculares detectadas (Reimer et al., 1992). A conformação do QRS e da onda T são anormais e o complexo QRS não está relacionado com a onda P prévia (figura 15). O intervalo P-P é regular mas a onda P é frequentemente omitida pelo complexo QRS ou onda T (dissociação AV). A taquicardia ventricular polimórfica está associada a uma maior heterogeneidade eléctrica, instabilidade e risco acrescido de desenvolvimento de um ritmo ventricular fatal (Reef & Marr, 2010). No fenómeno, R em T, um complexo QRS que ocorre dentro da onda T precedente, também indica heterogeneidade eléctrica, instabilidade e mais probabilidade de desenvolver fibrilhação ventricular. Uma taquicardia com complexos QRS largos ou *torsades des pointes*, onde os complexos QRS e ondas T torcem-se ao longo da linha de base, é outro tipo de ritmos ventricular que pode rapidamente dar origem a uma fibrilhação ventricular e morte súbita. Disfunção do miocárdio grave é normalmente

identificada em animais com taquicardia ventricular polimórfica (Reef & Marr, 2010; Stephenson, 2013).

Figura 15: Taquicardia ventricular (setas curtas). Duas CVP (setas longas) precedem um complexo P-QRS-T normal e um conjunto de contrações ventriculares prematuras em cadeia:
Taquicardia ventricular. (Adaptado de Verheyen et al., 2010)



O tratamento da taquicardia ventricular é indicado se o cavalo estiver a mostrar sinais clínicos atribuídos à arritmias em repouso, se o ritmo for excessivo, se o ritmo for polimórfico ou se forem detectados complexos R em T (Reef & Marr, 2010). A selecção de um antiarrítmico apropriado para um cavalo com taquicardia ventricular depende da severidade da arritmia em associação com os sinais clínicos, etiologia suspeita e a disponibilidade do fármaco antiarrítmico apropriado (Reef & Marr, 2010). Todos os antiarrítmicos podem ter efeitos adversos e podem ser pró-arrítmicos e por isso, devem ser administrados com precaução e de preferência com monitorização contínua por um ECG. Diversos fármacos antiarrítmicos são apropriados para o tratamento da taquicardia ventricular instável em cavalos (Reef & Marr, 2010). A lidocaína está facilmente disponível e é a substância com o poder de actuação mais rápido, mas deve ser administrada com cuidado em doses pequenas uma vez que provoca excitação e convulsões quando em doses elevadas (Baggott, 1995). O diazepam pode ser utilizado para controlar a excitabilidade e convulsões provocadas pela lidocaína. O gluconato de quinidina, procainamida, amiodarona e propafenona são administradas por via endovenosa lenta ou em infusão contínua. A propafenona endovenosa se disponível, deve ser reservada para o tratamento de cavalos com taquicardia ventricular refractária (Reef & Marr, 2010). O propanolol tem um efeito inotrópico negativo e raramente é eficaz na conversão de cavalos com taquicardia ventricular. Contudo, o propanolol deve ser experimentado em cavalos que não respondem a mais nenhum antiarrítmico. O sulfato de magnésio, pode ser eficiente no tratamento de taquicardia ventricular refractária em cavalos, especialmente se utilizado em conjunto com outros agentes antiarrítmicos (Reef & Marr, 2010.). O tosilato de bretílio, se disponível, deve ser destinado para situações extremamente graves de taquicardia ventricular ou fibrilhação ventricular.

A fenitoína, administrada oralmente, pode ser útil em cavalos com taquicardia ventricular que é refractária ao tratamento com lidocaína/procainamida (Reef & Marr, 2010). A amiodarona também pode ser utilizada para o tratamento da taquicardia ventricular em cavalos, no entanto, alguns dos seus efeitos secundários podem ser fraqueza nos posteriores, diarreia e depressão (De Clercq et al., 2006).

4. ELECTROCARDIOGRAFIA

4.1. Gravação da actividade eléctrica cardíaca

Durante o processo de despolarização e repolarização, correntes divergentes fluem através da membrana celular em diversos pontos e uma diferença de potencial está presente entre partes diferentes da célula. Quando a corrente está a fluir, um campo eléctrico externo é estabelecido ao redor da célula, que se pode dizer que actua como um dipolo. No entanto, quando a célula se encontra despolarizada, ou repolarizada num potencial de repouso, não é formado um campo eléctrico ao redor da célula porque não existe corrente a fluir, apesar da diferença de potencial que existe entre o interior e exterior da célula (Van Loon & Patteson, 2010). Cada cardiomiócito forma o seu próprio campo eléctrico, a totalidade destes efeitos eléctricos produzem um campo eléctrico ao redor de todo o coração e por isso, simplificando, podemos considerar que o coração comporta-se como um dipolo único (Tilley, 1985).

4.1.1. Electrocardiograma de superfície

As alterações no campo eléctrico no coração podem ser detectadas por um galvanómetro ligado à superfície corporal, que grava a diferença de potencial entre dois eléctrodos. A ligação entre um eléctrodo positivo e negativo é chamada de derivação bipolar (Van Loon & Patteson, 2010). Um ECG grava a diferença de potencial entre eléctrodos posicionados em diferentes pontos da superfície corporal, o que reflecte a soma de todos os campos eléctricos que estão presentes a cada instante. Os pontos em que os eléctrodos do ECG são colocados são escolhidos a fim de representarem as alterações eléctricas que ocorrem no coração, contudo, existem outros factores que podem influenciar a diferença de potencial entre diferentes áreas do corpo (Van Loon & Patteson, 2010). Estes factores podem ser, a posição do coração dentro do organismo, o percurso de propagação da actividade dentro do coração, o formato do tórax, a conductividade dos tecidos entre os coração e os eléctrodos e a localização exacta dos eléctrodos na superfície corporal (Holmes, 1970).

4.1.2. Conceito de vector cardíaco

O ECG de superfície reflecte os efeitos combinados de toda a actividade eléctrica do coração. A soma das forças de electromotriz tem uma direcção e magnitude, sendo por isso denominada de vector cardíaco. O voltímetro do ECG vai apresentar uma deflexão positiva se o vector se dirigir em direcção do eléctrodo positivo de um sistema bipolar e um potencial negativo se o vector se dirigir na direcção contrária. A voltagem gravada vai ser maior quando o vector está directamente na direcção do eléctrodo positivo. Se a direcção do vector formar um ângulo com a direcção do eléctrodo, a deflexão vai ser menor. Se os eléctrodos estiverem dispostos perpendicularmente ao vector da força electromotora, não será detectada nenhuma diferença de potencial. A amplitude da deflexão indica a magnitude do vector (Reef & Marr, 2010).

4.1.3. Derivações do electrocardiograma

As diversas derivações têm como objectivo gravar cada onda eléctrica e complexos que se formam para que seja possível avaliar o ritmo cardíaco e também de obter informação extra sobre a direcção e magnitude do vector cardíaco (Reef & Marr, 2010). O triângulo de Einthoven é um sistema de derivações que observa a actividade eléctrica combinada que atinge a superfície corporal, na qual o coração está no centro do triângulo formado pelos dois membros anteriores e pelo membro esquerdo posterior. Este sistema, é bastante utilizado em pequenos animais e em seres humanos, mas também pode ser utilizado em cavalos, fornecendo assim informação extra sobre o ritmo cardíaco e condução. Existem também outros sistemas de derivações para cavalos, uma vez que o seu coração não se encontra no centro do triângulo formado pelos membros. Estes sistemas avaliam o vector cardíaco em três dimensões medindo o campo eléctrico em três planos semi-ortogonais (Reef & Marr, 2010).

As derivações bipolares são as mais comuns e são gravadas da seguinte maneira: derivação I é entre o anterior esquerdo (eléctrodo negativo) e o anterior direito (eléctrodo positivo); a derivação II é entre o eléctrodo do anterior direito (negativo) e o eléctrodo do posterior esquerdo (positivo) a derivação III é entre o eléctrodo do anterior esquerdo (negativo) e o eléctrodo do posterior esquerdo (positivo). Para as derivações unipolares aumentadas, os eléctrodos positivos (anterior direito para a aVr, anterior esquerdo para a aVI e o posterior esquerdo para a aVf) são comparados com os restantes dois eléctrodos negativos (Reef & Marr, 2010).

A derivação de base-ápice é a mais frequentemente utilizada, o eléctrodo positivo do anterior esquerdo é colocado no ápex cardíaco e o eléctrodo negativo do anterior direito é

posicionado a dois terços do sulco jugular ou no topo da escápula. O terceiro eléctrodo é colocado em qualquer localização remota ao coração. A derivação I é escolhida para gravar o ECG (Reef & Marr, 2010).

4.1.4. Peculiaridades da despolarização ventricular equina

É de extrema importância reconhecer que o processo de despolarização ventricular nos cavalos é diferente do dos humanos e dos pequenos animais (Bonagura, 2010; Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). Nos seres humanos e nos pequenos animais, as fibras de Purkinje transportam o impulso até ao miocárdio sub-endocardial e depois a despolarização propaga-se às camadas sub-epicardiais por uma série de ondas. Uma vez que o miocárdio ventricular esquerdo é o mais proeminente, a soma das forças de electromotriz é principalmente dirigida para o ápice esquerdo, resultando numa grande onda R na derivação II (van Loon & Patteson, 2010). O vector cardíaco principal é alterado quando existem modificações consideráveis relativas às proporções dos ventrículos esquerdo e direito. Estas modificações podem ser simplificadas numa média do vector cardíaco no plano frontal, conhecido como eixo médio eléctrico (EME). Em seres humanos e pequenos animais, a duração do QRS pode ser prolongada quando o ventrículo esquerdo se encontra aumentado, uma vez que a onda eléctrica demora mais tempo a percorrer o miocárdio. A amplitude da onda R na derivação II também pode estar aumentada como resultado do aumento da massa muscular. No entanto, apesar das alterações no ECG serem bastante específicas para aumento dos ventrículos, não são muito sensíveis (van Loon & Patteson, 2010).

No cavalo, o processo de despolarização difere devido à distribuição extraordinariamente ampla das fibras de Purkinje (Meyling & TerBorgh., 1957; Stephenson, 2013; van Loon & Patteson, 2010). As fibras estendem-se pelo miocárdio e a activação ventricular ocorre em múltiplas localizações. Assim, as forças de electromotriz acabam por se cancelar umas às outras e consequentemente, não se formam ondas eléctricas. Uma vez que o ECG de superfície resulta na soma das forças de electromotriz dentro do coração, o efeito final da despolarização dos ventrículos no ECG é quase mínimo (van Loon & Patteson, 2010). A maior parte da actividade eléctrica observada à superfície corporal resulta da despolarização do septo interventricular basal e de parte da parede livre do ventrículo esquerdo. Uma onda eléctrica que se propaga na direcção da base do coração é responsável por esta parte final da activação ventricular, portanto o vector cardíaco é direccionado dorsal e cranialmente em relação à superfície corporal (van Loon & Patteson, 2010). O EME do plano frontal, ou o vector cardíaco nos sistemas ortogonais, são por isso de um valor muito limitado em cavalos. Além disso, a duração do complexo QRS não

depende da propagação da onda eléctrica pelos ventrículos e não é por essa razão, necessariamente relacionada com o tamanho do coração (Patteson., 1996).

4.2. Realização e interpretação de electrocardiogramas

4.2.1. Equipamento

O equipamento consiste basicamente num aparelho que grava o ECG, eléctrodos e num aparelho que demonstra o traçado resultante (Verheyen et al., 2010). No passado, pinças crocodilo eram presas à pele dos cavalos após a aplicação de gel (Fregin, 1985). Desvantagens de utilizar estes eléctrodos são o facto de poderem causar alguma dor aos cavalos e produzem artefactos com maior facilidade. Os eléctrodos com adesivos são melhor tolerados e também melhoram significativamente a qualidade dos traçados (Verheyen et al., 2010).

Qualquer aparelho de ECG pode ser utilizado em ambulatório. No entanto, aparelhos pequenos a bateria que se fixam no dorso do cavalo permitem a realização de um ECG durante o exercício (figura 16A). O sinal pode ser digitalmente gravado ou transmitido por via *wireless* (telemetria) através de radiofrequência ou *Bluetooth*. A telemetria permite a monitorização batimento a batimento em tempo real e representa uma vantagem em relação aos outros sistemas (Magdesian, 2004). Quando um aparelho apresenta memória suficiente, torna-se possível a sua utilização a longo termo (24h) (Verheyen et al., 2010).

Figura 16: Aparelho portátil de telemetria (A) (adaptado de van Loon, 2010); Aparelho portátil para o smartphone de uma única derivação (B)



Contudo, estes aparelhos são dispendiosos, podem ocupar valioso espaço no carro de um veterinário em ambulatório, se não tiverem bateria necessitam de electricidade e os fios facilmente embaraçam-se. Por estas razões, torna-se muito prático para um veterinário em ambulatório utilizar aparelhos portáteis sem fios que se ligam ao *smartphone* como o

AliveCor™ Veterinary Heart Monitor (figura 16B). Estes aparelhos são bipolares e de uma única derivação (Gilsenan, 2017).

Não existe um sistema de derivações universalmente aceite para o uso em grandes animais. Normalmente, as gravações de uma única derivação são suficientes (Kimberly & McGurrin, 2015; Verheyen et al., 2010). Porém, a vantagem dos sistemas de múltiplas derivações é que cada uma das derivações detecta a diferença de potencial entre dois eléctrodos através de um ângulo único, o que pode auxiliar na diferenciação de complexos normais de anormais e na identificação de ondas P ocultas em certas derivações (Verheyen et al., 2010).

4.2.2. Electrocardiografia em repouso

A electrocardiografia durante o repouso pode ser útil no estabelecimento do verdadeiro ritmo e da frequência cardíaca de repouso, assim como na avaliação da frequência de qualquer arritmia intermitente. A electrocardiografia de repouso é indicada para animais sobre investigação devido a má *performance* e/ou colapso onde o objectivo é identificar as arritmias intermitentes que podem ser clinicamente relevantes por si só ou sugerir patologia do miocárdio (van Loon & Patteson, 2010).

Quando a interpretar um ECG de repouso, algumas arritmias são frequentemente encontradas que não têm significado clínico. A prevalência do BAV2º é muito superior em equinos do que nos restantes animais, esta arritmia fisiológica não tem geralmente qualquer significado clínico e desaparece com o exercício. CSVP e CVP ocasionais também podem ser detectadas durante um ECG de repouso e desde que estas ocorram numa frequência não superior a 1 por hora não são consideradas anormais (Bowen, 2010).

A FA frequentemente apresenta-se como uma arritmias persistente, no entanto também se pode apresentar da forma paroxística a partir da qual a arritmia resolve-se espontaneamente. Apesar de ser improvável a sua detecção durante a realização do ECG de repouso, os cavalos que apresentam FA paroxística têm frequentemente CSVP isoladas entre os episódios. Se estas estiverem presentes e o cavalo tiver história de arritmia após o exercício, frequentemente associada a diminuição súbita de *performance*, então estas podem auxiliar na tentativa de diagnóstico de FA paroxística. Se CSVP aparecerem com frequência sem história que suporte o diagnóstico de FA paroxística, o cavalo deve ser submetido a uma avaliação cardiovascular completa. Apesar de ser improvável que as CSVP comprometam a função cardíaca, estas podem sugerir patologia do miocárdio atrial (Reef et al., 2014).

Se CVP estão presentes frequentemente num ECG de repouso, estas podem ser sugestivas de patologia do miocárdio ou podem ocorrer em cavalos com patologia da válvula aórtica e deviam ser prontamente submetidos a uma investigação minuciosa com o objectivo de identificar a causa patológica subjacente e de determinar se o tratamento poderá ser eficiente. CVP frequentes ou complexas são reportadas como estando associadas a morte súbita, tanto em seres humanos como em cavalos e acredita-se que estas persistem ou deterioram-se em cavalos que são mantidos em exercício (Reef et al., 2014). Quando os cavalos apresentam CVP frequentes em repouso, a sua prevalência também deve ser avaliada durante o exercício. Apesar de CVP isoladas terem efeito mínimo sobre o *output* cardíaco, estas podem vir a tornar-se mais frequentes com o exercício ou resultar numa taquicardia ventricular, o que pode resultar em colapso durante o exercício ou até morte súbita se a taquicardia ventricular evoluir para fibrilhação (Bowen, 2010).

Foi sugerido que o ECG de repouso poderia ser utilizado para diagnosticar padrões anormais de repolarização ventricular através da avaliação da onda T resultante e que isto poderia ser útil na avaliação de cavalos que apresentavam má *performance* desportiva (Rose & Davis, 1978; Stewart et al., 1983). Os proponentes desta técnica concluíram que as anomalias da onda T indicavam função cardíaca prejudicada, possivelmente relacionada com o stress do treino ou miocardite (Rose & Davis, 1978). Contudo, a validade da utilização da forma da onda T para o diagnóstico de má *performance* foi questionada e a teoria foi desacreditada. A onda T altera a sua forma com o treino e não está correlacionada com má *performance* desportiva (Evans & Polglaze, 1994).

4.2.3. Electrocardiografia durante o exercício

A electrocardiografia durante o exercício pode ser utilizada para avaliar a significância de certas arritmias detectadas durante o repouso e para identificar arritmias que não seriam detectadas porque só ocorrem durante o exercício. A vantagem da realização deste ECG em ambulatório é que o animal irá ser avaliado nas mesmas condições que normalmente provocam os sinais clínicos. A electrocardiografia durante o exercício é recomendada para a investigação de cavalos que apresentam má *performance* e/ou colapso e deveria fazer sempre parte da avaliação de um cavalo com regurgitação aórtica (Bowen, 2010). Contrações prematuras que ocorrem durante o esforço cardíaco máximo e a frequências cardíacas máximas podem reduzir dramaticamente o *output* cardíaco devido à diminuição do enchimento ventricular e volume de ejeção. Isto pode resultar em fadiga e em dificuldade de acabar a prova por parte do cavalo. Dependendo da gravidade da arritmia, esta pode resultar em colapso ou até mesmo em morte súbita. A morte súbita pode ocorrer

se uma arritmia ventricular instável evoluir para uma fibrilhação ventricular (Cunilleras, Young & Newton, 2006). Ectopia ventricular também tem sido observada em cavalos durante o exercício que apresentam valvulopatia da aorta (Durando, 2010). Está determinado que para as arritmias serem clinicamente significantes, têm de ocorrer mais do duas contracções prematuras durante o exercício (Martin et al., 2000). A presença de fibrilhação atrial também é clinicamente significativa, contudo esta pode ser difícil de registar uma vez que depois do episódio, os cavalos podem rapidamente converter para ritmo sinusal e daí salienta-se importância de realizar o ECG durante o exercício (Durando, 2010).

Quando é detectada uma arritmia associada ao exercício, é muito importante realizar uma avaliação completa de todos os sistemas nestes cavalos, a fim de determinar a etiologia (Durando, 2010).

4.2.4. Electrocardiografia durante o período de recuperação

Cavalos saudáveis frequentemente desenvolvem arritmias logo após o exercício. Muitas destas arritmias são consideradas normais e provavelmente causadas pela rápida alteração do tónus autónomo. Nesta altura, o tónus simpático decresce rapidamente e o tónus vagal torna-se cada vez mais proeminente. Isto pode levar ao aparecimento de arritmias como o BAV2º, arritmias sinusais, pausas e bloqueios a frequências cardíacas relativamente elevadas. Estas normalmente desaparecem quando a frequência cardíaca estabiliza (Durando, 2010). CSVP e CVP também podem ocorrer imediatamente após o exercício. É pouco provável que estas causem algum problema, se forem pouco frequentes e isoladas. Contrariamente, CVP muito frequentes ou de formas múltiplas e taquicardia ventricular imediatamente após o exercício não são consideradas normais. No entanto, a sua significância pode ser muito difícil de determinar se estas não ocorreram durante o exercício. Contudo, estas podem levar a uma recuperação após o exercício mais prolongada, fraqueza ou ataxia (Durando, 2010). Assim, cavalos com arritmias durante o exercício e/ou com numerosas despolarizações após o exercício devem ser sujeitos a investigação detalhada e por isso deve realizar-se ecocardiografia, ECG de 24 horas (Holter) e medir a concentração de troponina cardíaca I (Reef et al., 2014).

5. O CORAÇÃO E A PERFORMANCE DESPORTIVA

5.1. Introdução

Os cavalos são geralmente utilizados como atletas, tanto para fins profissionais como para lazer. A opinião veterinária é frequentemente procurada se um cavalo não for capaz de

completar o nível de trabalho desejado ou se já não está a apresentar o mesmo nível de *performance*. Nos dias de hoje, as avaliações da *performance* em atletas equinos são bastante comuns e por isso, a importância da avaliação funcional durante o exercício físico tem sido cada vez mais reconhecida. A patologia músculo-esquelética e respiratória são as causas mais comuns de diminuição de *performance*, porém muitos casos também podem dever-se a patologia cardíaca (Durando, 2010).

Aquando a avaliação da *performance* desportiva de um cavalo, não é incomum para um clínico encontrar sopros cardíacos ou arritmias durante o exame físico e para os cavalos que apresentam má *performance* de terem concomitantemente patologia cardíaca ligeira. O clínico tem por isso de determinar se a alteração cardíaca observada está a causar a diminuição do nível de *performance* desportiva, ou se é mais provável que seja outro sistema o responsável pelo problema. Uma vez que os sopros e as arritmias que podem ser fisiológicas ou sem significado clínico são bastante prevalentes em cavalos, pode ser um desafio a sua distinção (Durando, 2010).

Para melhor compreender a patologia cardíaca é muito importante compreender a fisiologia cardíaca durante o esforço. Isto torna-se essencial para entender qual o verdadeiro impacto de certas anomalias sobre a *performance* cardíaca (Bonagura, 2010).

5.2. Resposta cardíaca ao exercício

5.2.1. Frequência cardíaca

A frequência cardíaca aumenta rapidamente com o início do exercício e atinge um valor estável ao fim de 2 a 3 minutos. Este aumento está associado com um aumento da actividade simpática e libertação de catecolaminas. Um aumento superior ao estado estável sub-máximo pode ocorrer durante o início da actividade física. Logo a seguir, a frequência diminui gradualmente até atingir a estabilidade (Evans & Young, 2010). Foi observada uma relação linear entre a frequência cardíaca e a velocidade em cavalos sobre esforço sub-máximo enquanto trotavam, galopavam e nadavam (Seeherman & Morris, 1991). Existe também uma relação linear entre a frequência cardíaca e o consumo de oxigénio durante o exercício sub-máximo. Esta relação infere que a velocidade a que um cavalo obtém a absorção máxima de oxigénio é equivalente à velocidade em que a frequência cardíaca é máxima (Evans & Young, 2010).

Durante o exercício extenuante prolongado sub-máximo a uma velocidade constante, pode ocorrer um aumento gradual da frequência cardíaca. Por exemplo, durante 30 minutos de exercício, a média da frequência cardíaca aumentou de 152 para 173bpm. Este aumento

foi acompanhado pelo incremento da ventilação por minuto e volume de injeção, enquanto que o *output* cardíaco não foi alterado (Thomas, 1990). As respostas da frequência cardíaca durante o exercício prolongado dependem provavelmente do estado de hidratação e das condições ambientais (Evans & Young, 2010). Os efeitos da desidratação sobre a frequência cardíaca durante e após 40 minutos do exercício foram descritos por Naylor et al. (1993). Neste estudo demonstrou-se que a desidratação resultava numa diminuição da absorção máxima de oxigénio e em frequências cardíacas superiores durante e após o exercício prolongado sub-máximo.

A mensuração da frequência cardíaca e de outros índices cardiorrespiratórios e metabólicos durante o exercício em passadeira também têm sido utilizados para investigar a significância de diversas alterações electrocardiográficas (Evans & Young, 2010). Num estudo realizado por King et al. (1994), esta técnica foi utilizada para demonstrar que alterações na onda T e a presença de BAV2º em electrocardiogramas de repouso não resultam em frequências cardíacas ou consumos de oxigénio significativamente diferentes em cavalos de corrida.

Frequências cardíacas aumentadas durante o exercício sub-máximo são expectáveis em cavalos com patologia que limite o volume de ejeção como a fibrilhação atrial (Deegen & Butenkotter, 1976; Evans & Young, 2010). Quando a disfunção valvular, ou a patologia cardíaca estrutural resultam em descompensação cardíaca, os cavalos afectados também vão apresentar uma frequência cardíaca aumentada durante o exercício, mesmo antes dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca estarem evidentes em repouso (Evans & Young, 2010). Contudo, não se pode descartar a hipótese de claudicação quando está presente uma elevada frequência cardíaca durante os testes de exercício sub-máximo. Segundo Hinchcliff e Pagan (2002), uma claudicação ligeira unilateral de um membro anterior também pode causar diminuição da absorção de oxigénio e um aumento do lactato sanguíneo durante o exercício físico intenso. Frequências cardíacas aumentadas também podem ser devido a ansiedade quando os testes são realizados em passadeiras. Para facilitar a interpretação, os estudos devem ser preferencialmente realizados no local onde o cavalos está acostumado a trabalhar (Evans & Young, 2010).

Em cavalos de saltos de obstáculos os valores da frequência cardíaca são bastante lábeis, apresentando grandes flutuações após transições que são muito frequentes aquando o aquecimento e durante a prova. Em comparação com cavalos de corrida, os cavalos de saltos de obstáculos atingem frequências cardíacas máximas mais baixas, por volta dos 180bpm em contraste com os 240bpm atingidos nas corridas. No entanto, segundo um estudo, a prevalência de arritmias é superior em cavalos de obstáculos. Isto muito

provavelmente deve-se às diferenças de treino entre as duas modalidades (Buhl et al., 2010). As grandes flutuações do tónus autónomo que ocorrem durante o aquecimento e saltos são propícias ao aparecimento de arritmias, enquanto que no caso das corridas a subida da frequência cardíaca é linear até ao nível sub-máximo ou máximo (Buhl et al., 2010; Ryan et al., 2005).

A recuperação da frequência cardíaca após o exercício é geralmente muito rápida no primeiro minuto após a paragem do exercício (Gramkow & Evans, 2006). Seguidamente, decresce gradualmente até valores normais de repouso (24 a 44bpm). A recuperação cardíaca parece estar relacionada com a preparação física de cada cavalo em condições reais (Evans & Young, 2010). Semelhante à frequência cardíaca durante o repouso e durante o exercício sub-máximo, a frequência cardíaca durante a recuperação também está sujeita a rápidas flutuações devido ao excitação (White et al., 1995).

5.2.2. Volume de ejeção

O volume de ejeção num cavalo em repouso é de aproximadamente 800 a 900mL, ou cerca de 2 a 2,5mL/Kg (Bonagura, 2013; Evans & Young, 2010). O volume de ejeção aumenta cerca de 20 a 50% na transição de repouso para exercício sub-máximo. Apesar do tempo ser limitado para o enchimento ventricular devido ao aumento da frequência cardíaca com o aumento da intensidade do exercício, o volume de ejeção permanece inalterado (Evans & Rose, 1988).

5.3. Adaptações cardíacas ao treino

A maioria dos estudos sugere que a frequência cardíaca de cavalos em repouso não diminui depois do treino, no entanto pode ocorrer diminuição da frequência cardíaca durante o exercício sub-máximo. Esta diminuição nem sempre é significativa (Evans & Young, 2010). Já a frequência cardíaca no período de recuperação, quando medida entre 1 a 5 minutos após o exercício, foi mais baixa após o treino, num estudo realizado em cavalos de corrida (Foreman et al., 1990).

Em relação ao volume de ejeção, este aumentou após o treino em aproximadamente 10% durante o exercício em passadeira, num estudo realizado por Thornton et al (1983). No entanto, o *output* cardíaco não foi alterado durante o exercício, reflectindo uma diminuição da frequência cardíaca após o treino. Outros estudos em passadeiras não demonstraram alterações significativas no volume de ejeção durante o exercício sub-máximo subsequente ao treino em passadeira. A variabilidade nestes resultados reflecte provavelmente as diferenças no método e design experimental de cada estudo (Evans &

Young, 2010). Alterações no consumo máximo de oxigénio devido ao treino ou destreino estão associadas a alterações no volume de ejeção. Segundo, Evans e Rose (1988), um aumento de 23% no consumo máximo de oxigénio foi acompanhado por um aumento significativo do volume de ejeção durante o exercício máximo. Num outro estudo realizado por Knight et al. (1991), o volume de ejeção não sofreu alterações significativas com o treino, no entanto diminuiu significativamente, cerca de 11%, após 6 semanas de destreino.

Cavalos treinados apresentam massas cardíacas relativas ligeiramente superiores (1,1% da massa corporal) do que cavalos destreinados (0,94%), sugerindo que o treino causa hipertrofia do músculo cardíaco (Kubo et al., 1974). Esta hipótese é suportada por diversos estudos ecocardiográficos que demonstraram um aumento da massa e espessura da parede do ventrículo esquerdo após o treino e diminuição após o destreino (Evans & Young, 2010).

As dimensões internas absolutas e relativas cardíacas de cavalos atletas são igualmente afectadas pelo tipo de modalidade desportiva praticada. A largura do ventrículo esquerdo aumenta em resposta ao exercício dinâmico e ao treino de resistência (*endurance*). Por esta razão, atletas equinos que pratiquem modalidades que exijam maior resistência, como raides e corridas de obstáculos, apresentam câmaras cardíacas de maiores dimensões (Young, 1999).

5.4. Performance desportiva

5.4.1. Avaliação da *performance* desportiva: Testes de exercício a campo

No campo, a frequência cardíaca, velocidade e a concentração de lactato sanguíneo após o exercício, são parâmetros que formam a base de um teste de exercício para cavalos atletas. Existem, contudo, outras variáveis que podem ser medidas tanto durante como depois do exercício. Estas incluem contagem de glóbulos vermelhos, hematócrito, electrocardiograma, consumo de oxigénio (VO₂), investigação de sons respiratórios, endoscopia dinâmica e análise de andamentos (Courouc  -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014).

Um teste de exercício consiste tipicamente em várias séries de exercícios após o aquecimento, que podem ser separadas ou não por um período de recuperação. A frequência cardíaca e a velocidade, normalmente são medidas durante o exercício e as amostras de sangue podem ser colhidas entre séries ou no fim do exercício. Estão descritos numerosos procedimentos de teste para cavalos envolvidos em diferentes disciplinas. Independentemente da disciplina, os protocolos dos testes de exercício a

campo devem ser sempre rigorosamente definidos para que seja possível alcançar resultados indicadores de *fitness* fidedignos e para limitar a variabilidade. Os dados obtidos durante um teste de exercício podem ser utilizados para confrontar certas questões relativas à capacidade de *fitness* e *performance* de um cavalo. Idealmente, são necessárias as medidas da frequência cardíaca, VO₂ e ventilação pulmonar para responder a estas questões. Apesar disto, a mensuração de lactato sanguíneo e da frequência cardíaca durante ou após o teste de exercício também podem ajudar com estas respostas (Courouc  -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014).

Existem princípios importantes a seguir para que os testes de *fitness* a campo forneçam resultados fidedignos. Primeiro, o protocolo de teste deve ser simples. Os testes devem ser fáceis de implementar e sem interromper o horário normal de treino. As condições ambientais também são uma consideração importante durante os testes a campo. O tipo e a qualidade do piso também devem ser tidos em conta, uma vez que as condições do piso influenciam variáveis fisiológicas que são medidas e calculadas durante os testes padronizados (Durando, 2010).

5.4.2. Indicadores de *performance*

A *performance* de um atleta é determinada por diversos parâmetros hematológicos e fisiológicos que são complexos e interdependentes (Warwick, 2014). De facto, certos regulamentos competitivos exigem que os juízes veterinários protejam a saúde e bem-estar dos cavalos, baseando-se particularmente na mensuração da frequência cardíaca e de outras variáveis utilizadas para a avaliação do esforço físico, como a concentração de lactato (Trigo et al., 2010). A frequência cardíaca e as concentrações de lactato sanguíneo são, por isso, parâmetros tradicionais de avaliação da *performance* de um cavalo (Clayton, 2001).

A mensuração da frequência cardíaca e do lactato sanguíneo durante testes de exercício a campo padronizados são relevantes para a gestão de cavalos atletas, independentemente da disciplina que praticam. Estas mensurações podem assistir nas predições de *performance*, na avaliação de alterações de *fitness* e podem ser utilizadas para alertar médicos veterinários, proprietários e treinadores para problemas como claudicações, patologia respiratória e patologia cardíaca (Courouc  -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014).

Frequência cardíaca

A monitorização da frequência cardíaca (FC) em diferentes intensidades de exercício e a recuperação do cavalo depois do exercício são utilizadas para determinar o nível de *fitness* e a presença de possível patologia como a patologia cardíaca (Durando, 2010). Estão descritos intervalos para a FC em várias intensidades de exercício, sendo por isso expectável uma FC de 80-120bpm aquando o trote (sem ser em corrida), 120-150bpm a galope médio, 150-180bpm a galope largo e por fim, 200-240bpm durante o exercício de máxima intensidade (Senta, 1970). Se a FC se desviar destes valores, patologia cardíaca ou falta de aptidão física podem ser a causa responsável.

Durante a fibrilhação atrial as frequências cardíacas máximas estão marcadamente aumentadas comparando com as frequências atingidas quando o ritmo é sinusal. Em cavalos afectados por FA paroxística, as frequências cardíacas durante o exercício sub-máximo podem aproximar-se dos 300bpm. Como resultado destas frequências anormalmente altas, o volume de ejeção máximo diminui uma vez que o enchimento ventricular é sub-ótimo. Por esta razão, a *performance* desportiva é afectada adversamente. A resolução do ritmo anormal após o tratamento ou conversão espontânea geralmente resulta no retorno a uma frequência cardíaca máxima normal e ao níveis prévios de *performance* (Evans & Young, 2010).

Contudo, é importante lembrar que outros factores não-cardíacos também podem desempenhar um papel importante na determinação da FC, como a dor, patologia respiratória, desidratação ou condições ambientais como o calor e a humidade (Courouc  -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014; Durando, 2010). Estas causas devem ser primeiramente excluídas antes de atribuir as alterações da FC à patologia cardíaca (Durando, 2010). Estes intervalos também são úteis para determinar se o cavalo é capaz de desempenhar com sucesso o nível de trabalho esperado. Se um cavalo consegue atingir o nível de trabalho desejado antes de atingir a sua FC máxima, teoricamente, este deve ser capaz de manter essa intensidade, se não apresentar outros problemas. Se atingir a FC máxima a baixa velocidade ou esforço, é pouco provável que vá ser capaz de desempenhar trabalho mais vigoroso (Durando, 2010).

O decréscimo da FC após o exercício também tem sido utilizado como guia para avaliação da *fitness* ou de problemas cardíacos. Normalmente, após a realização de exercício de alta intensidade a FC de um cavalo desce abaixo dos 100bpm dentro de 5 minutos e retorna ao normal em 45 minutos. A mesma interpretação feita para os desvios da FC dos intervalos a cima referidos, deve ser realizada para atrasos na recuperação cardíaca (Durando, 2010).

Lactado sanguíneo

Durante o exercício aeróbio a glicose é metabolizada pelo processo da glicólise para produzir energia. Contudo, quando o fornecimento de oxigénio à célula é insuficiente, os dois produtos finais desta reacção glicolítica, o piruvato e os iões de hidrogénio, juntam-se e formam o ácido láctico (Guyton, 2006). Grande parte do ácido láctico é removido dos músculos pela corrente sanguínea e levado para o fígado onde é posteriormente metabolizado (Clayton, 2001). Forma-se então o lactato, que é uma excelente fonte de energia e por isso, parte deste é utilizado como substrato energético pelo sistema aeróbio (Rose & Hodgson, 1994). Durante uma intensidade específica de exercício, especialmente para os tipos de exercício que requerem esforço máximo por um período de 20 a 120s, o nível de lactato sanguíneo atinge o limiar anaeróbio, que é o nível a partir do qual uma quantidade significativa de energia passa a ser obtida por via anaeróbia (Clayton, 2001). Após terminar o exercício, a taxa de consumo de oxigénio permanece elevada e por isso, a concentração de lactato sanguíneo continua a aumentar (Hinchcliff et al., 2008).

A concentração de lactato sanguíneo é frequentemente utilizada como um indicador da intensidade do treino e de *performance* (Courouc  -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014; Eto et al. 2004). Esta concentração pode ser medida através de amostras de sangue obtidas no final do exercício, tipicamente estas amostras são recolhidas da veia jugular. Existem diferenças entre as concentração de lactato no sangue total e no plasma, sendo que as concentrações no plasma são, aproximadamente 1,5 vezes superiores às do sangue total. No entanto, existe uma grande variação de valores entre indivíduos devido à absorção variável de lactato pelos eritrócitos e por esta razão é recomendada a utilização de sangue total para a mensuração de lactato após o exercício. As amostras podem ser analisadas por um aparelho padrão de bancada ou por um aparelho portátil. Este último é muito conveniente em estudos a campo, no entanto apresenta uma precisão inferior em comparação com o aparelho de bancada (Franklin & Allen, 2014).

Para comparar valores de lactato sanguíneo entre cavalos, a velocidade a que a concentração de lactato atinge os 4 mmol/L (VLA4)    regularmente utilizada. A VLA4 é considerada um valor de referência para cavalos uma vez que é um bom indicador de capacidade aeróbia. Um elevado valor de VLA4    indicador de uma capacidade atlética superior e está relacionado com a *performance* desportiva em corridas.    medida que o cavalo aumenta o seu nível de *fitness*, a VLA4 também aumenta. Alternativamente, a resposta do lactato sanguíneo a um episódio singular de exercício sub-máximo pode ser utilizada como medida de *fitness* e comparação entre cavalos. Esta abordagem é mais

aplicável em testes de exercício a campo (Courouc -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014; Eto et al. 2004).

Durante testes de exercício padronizados executados a trote ou galope médio dentro de um picadeiro coberto, Warmbloods que sofriam de patologia respiratória superior/inferior ou arritmias cardíacas patológicas durante o exercício apresentaram níveis superiores de lactato sanguíneo quando comparados com cavalos saudáveis. Isto demonstrou-se até mesmo em baixos níveis de exercício (Courouc -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014).

Diversos estudos comprovam que saltar constitui um exercício físico intenso para os cavalos (Barrey & Valette, 1993; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan et al., 2006). Os níveis de lactato sanguíneo 5 minutos após o exercício e 45 minutos após, são muito semelhantes entre cavalos de saltos de obstáculos e cavalos de corrida. Isto pode indicar que a intensidade do trabalho é semelhante entre os dois desportos (Piccione et al., 2009)

Os valores de lactato sanguíneo durante a modalidade de obstáculos, descritos recentemente por Fazio e colegas (2014), foram de 1,41 mmol/L ($\pm 0,33$) em repouso, 2,24 mmol/L ($\pm 0,67$) após o aquecimento, 5,00 mmol/L ($\pm 0,46$) 5 minutos após saltar e 2,52 mmol/L ($\pm 0,70$) no período de recuperação (após 45 minutos).

5.4.3. O papel da arritmologia na determinação da *performance* desportiva

Arritmias cardíacas são frequentemente identificadas em cavalos atletas, em diversos níveis de *performance* desportiva (Reef et al., 2014). Certas arritmias cardíacas são suspeitas de afectar a *performance* uma vez que contribuem para uma diminuição do *output* cardíaco. Esta diminuição pode resultar de efeitos sobre a frequência cardíaca ou volume de ejecc  o. Em alguns casos, especialmente quando o ritmo anormal é especialmente rápido, uma arritmia pode gerar outra arritmia. Isto porque a necessidade de oxigénio pelo miocárdio aumenta e a perfusão coronária diminui devido à reduzida pressão diastólica (Chope, 2018).

Os efeitos de contracções prematuras e de arritmias menos malignas na *performance* desportiva de cavalos que não necessitam de um elevado *output* cardíaco são difíceis de avaliar. No entanto,   razoável assumir que cavalos com uma maior exigência desportiva ou patologia respiratória concomitante possam ser mais afectados.   necessária mais investigação a fim de avaliar a significância das CSVP e CVP em cavalos saudáveis de desporto e em cavalos com alterações cardíacas estruturais sugestivas de disfunção cardíaca (Chope, 2018).

É de ter em especial atenção, as observações feitas nos estudos específicos de cada modalidade desportiva, visto que reflectem a importância de se realizar testes em exercício que mimetizem o trabalho normalmente encontrado durante o treino e durante a competição (Chope, 2018).

É um grande desafio para o clínico determinar o impacto de qualquer anomalia cardíaca sobre a *performance* presente ou futura de um atleta (Reef et al., 2014).

Em 2000, Martin et al. apresentou um estudo realizado em 348 cavalos com diminuição de *performance* tendo sido uma das causas diagnosticadas, arritmias clinicamente relevantes. Segundo Martin et al. (2000), eram consideradas de relevância clínica as arritmias que apresentassem mais do 2 contracções prematuras durante o pico do exercício ou múltiplas contracções prematuras (>5) ou pares ou paroxismos de contracções prematuras, durante o exercício ou logo após o exercício.

Porém, no estudo de Ryan et al. (2005) em cavalos de corrida saudáveis, reportaram-se frequências de contracções prematuras superiores às previamente descritas, suscitando alguma incerteza em relação aos parâmetros sugeridos por Martin et al (2000).

Já Cunilleras et al. (2006) reportou uma elevada frequência de contracções prematuras em cavalos de corrida com diminuição de *performance*, contudo não obteve uma associação significativa entre o diagnóstico, tempo de corrida até à fadiga ou frequência cardíaca máxima e a presença de mais de 1 contracção prematura ou arritmias mais graves (múltiplas (>5) contracções prematuras singulares, pares ou paroxismos, durante o exercício ou logo após). Uma amostra de maiores dimensões seria necessária para aumentar a confiança nestas associações e por isso, concluiu que a relevância clínica das CSVP e CVP permanecera por identificar e que mais investigação em relação às *guidelines* para a interpretação e relevância clínica das contracções prematuras deveria ser realizada (Cunilleras et al., 2006).

O estudo realizado por Buhl et al. (2010) foi o primeiro a apresentar valores de referência para arritmias em cavalos de saltos de obstáculos com uma *performance* desportiva normal. Neste trabalho reportou-se uma elevada frequência de CSVP tanto durante como após o exercício e uma baixa frequência de CVP. A maioria das CSVP ocorreram durante a fase de aquecimento, a frequências cardíacas relativamente baixas e não durante o pico do exercício. Nenhuma CSVP foi observada simultaneamente com os saltos, estas ocorreram entre os saltos quando a frequência cardíaca baixava. A explicação proposta foi que existem grandes flutuações da frequência cardíaca e uma grande influência do sistema nervoso autónomo em cavalos de obstáculos durante o exercício. As CVP que ocorreram

não tiveram qualquer associação com os saltos ou com a diminuição da frequência cardíaca (Buhl et al., 2010). Durante o pico do exercício, um cavalo apresentou 1 CSVP e outro apresentou 2 CVP, o que vai de encontro com o proposto por Martin et al. (2000) como sem relevância clínica. Contudo, a elevada frequência de CSVP após o exercício já não vai de acordo com os parâmetros sugeridos por Martin et al.(2000).

Em 2014, o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM) juntamente com o Colégio Europeu de Medicina Interna Equina (ECEIM) publicaram um conjunto de recomendações para auxiliar na avaliação do atleta com anomalias cardíacas. Estas recomendações dirigem-se às arritmias mais frequentemente encontradas nos cavalos e que podem ou não afectar a sua *performance* desportiva, como as bradiarritmias, fibrilhação atrial, contracções supraventriculares prematuras e contracções ventriculares prematuras.

Bradiarritmias

O examinador deve estar familiarizado com as arritmias fisiológicas (bradiarritmias) mediadas pelo tónus vagal, das quais fazem parte o BAV2º, a arritmia sinusal, a pausa sinusal, o bloqueio sinoatrial e a bradicardia sinusal. Estas são consideradas normais em repouso e logo a seguir ao exercício (Reef et al., 2014). Contudo, cavalos com BAV2º avançado que desaparece durante o exercício só devem ser exercitados por um adulto informado e a frequência cardíaca e o ritmo devem ser frequentemente monitorizados. No caso de cavalos em que o BAV2º não desaparece durante o exercício ou após administração de atropina, são considerados menos seguros e por isso devem repousar e ser reavaliados. Cavalos com bradiarritmias sintomáticas geralmente apresentam um mau prognóstico e não são seguros para montar (Reef et al., 2014; Young & van Loon, 2010).

Fibrilhação atrial

A FA é a causa cardiovascular mais comum de diminuição de *performance* em cavalos de corrida e naqueles envolvidos em desportos aeróbios (concurso completo, endurance), porém cavalos de saltos de obstáculos ou de dressage também podem apresentar diminuição de *performance* (Young & van Loon, 2014). Quando esta arritmia se desenvolve durante o exercício uma súbita perda de *performance* é perceptível pelo cavaleiro. A sua presença leva a frequências ventriculares excessivamente altas durante o exercício, aumento da prevalência de contracções ventriculares prematuras, taquicardia ventricular e ocasionalmente do fenómeno R-em-T. Estas alterações vão predispor os cavalos afectados a colapso e morte súbita associados ao exercício (Young & van Loon, 2014).

Cavalos com FA persistente só devem ser montados por adultos informados e limitados a um nível de exercício considerado relativamente seguro por um ECG realizado durante o exercício. Se o cavalo apresentar arritmias ventriculares e/ou uma frequência cardíaca igual ou superior a 220bpm durante o exercício, recomenda-se a cardioversão ou o fim da sua carreira desportiva (Reef et al., 2014)

Para cavalos com FA paroxística ou FA de curta duração, o retorno ao trabalho pode ser ao fim de 1 semana, se estes estiverem normais após a cardioversão. Já os cavalos com FA de longa duração devem repousar durante 4-6 semanas após a cardioversão (Reef et al., 2014)

Contracções supraventriculares prematuras e taquicardia supraventricular

A importância e a etiologia das CSVP ainda não são bem compreendidas. Um exame electrocardiográfico de 24h é recomendado no caso de CSVP frequentes. Também é aconselhado a realização de um ECG durante o exercício para determinar o efeito desta arritmia sobre *performance* desportiva (Reef et al., 2014). A taquicardia supraventricular ou CSVP frequentes aumentam o risco de desenvolvimento de fibrilhação atrial (Reef et al., 2014; Young & van Loon, 2014).

Contracções ventriculares prematuras e taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular é um ritmo rápido e potencialmente ameaçador à vida que pode levar a fibrilhação ventricular e à morte. A complexidade da arritmia ventricular está presumidamente relacionada com o risco de hipotensão e morte súbita devido à fibrilhação ventricular (Reef et al., 2014).

CVP monomórficas ocasionais que desaparecem com o exercício ou que só são detectadas no período imediato pós-exercício, geralmente não estão associadas a má *performance*. Variadas arritmias ventriculares podem ocorrer durante e logo após o exercício intenso em cavalos com uma boa *performance* desportiva. Contudo, a importância destas arritmias e o risco de morte súbita cardíaca necessita de mais investigação. CVP também podem ocorrer durante o exercício e são motivo de preocupação. A sua relação com a diminuição de *performance* é também incerta e requer mais investigação. Por isso é aconselhado que cavalos com CVP ocasionais em repouso ou durante o exercício sejam apenas montados por adultos informados (Reef et al., 2014).

Cavalos com taquicardia ventricular monomórfica devem permanecer em repouso e ser tratados. Cavalos afectados por um único episódio tendem a apresentar um bom

prognóstico, mas ocasionalmente a taquicardia monomórfica pode retornar. Se a arritmia ventricular for sintomática ou complexa, os cavalos devem igualmente permanecer em repouso e ser tratados. A segurança destes permanece incerta e por esta razão só devem ser montados por adultos informados (Reef et al., 2014).

O esforço físico rigoroso não é recomendado para cavalos que demonstraram arritmias ventriculares concomitantemente com patologia cardíaca (regurgitação aórtica grave ou fibrose do miocárdio). Estes cavalos também só devem ser montados por adultos informados (Reef et al., 2014).

III. TRABALHO EXPERIMENTAL

1. OBJECTIVOS

Este trabalho teve como objectivos: caracterizar a prevalência e frequência de arritmias cardíacas em cavalos de saltos de obstáculos, em repouso e 5 minutos após a prova; relacionar a ocorrência e o tipo de arritmias cardíacas com indicadores de *performance* desportiva (concentração de lactato sanguíneo, frequência cardíaca, resultado da prova e opinião do cavaleiro) com o intuito de entender o impacto que estas possam ter sobre a *performance*; e por fim, demonstrar a viabilidade da utilização de um aparelho portátil na detecção de arritmias cardíacas num ambiente de competição.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Selecção de cavalos

A inclusão de cavalos no trabalho experimental foi mediante o conhecimento e consentimento dos proprietários. Para que tal fosse possível, foi realizada uma campanha de sensibilização e promoção do projecto através de folhetos informativos (Anexo I) e divulgação pessoal. Todos os cavalos que foram seleccionados participavam no Concurso de Saltos Internacional (CSI) e apresentavam um termo de autorização (Anexo II) assinado pelo respectivo proprietário, permitindo assim a sua participação no trabalho experimental. Também foi realizado um exame clínico em repouso e presenciada a inspecção veterinária, a fim de confirmar que os cavalos seleccionados não apresentavam outro tipo de patologia que lhes pudesse afectar a *performance* (exemplo: claudicação, patologia respiratória). No exame clínico em repouso, realizou-se auscultação cardiopulmonar e abdominal, medição da temperatura rectal, do tempo de repleção capilar, da frequência cardíaca e da frequência respiratória e verificou-se a coloração da mucosas, o pulso arterial e o pulso digital. Na inspecção veterinária foi verificado se as vacinas obrigatórias tinham sido administradas e realizou-se um exame de claudicação rápido (trote em linha recta).

2.2. Amostra

A amostra inicial deste estudo consistiu em 39 cavalos de saltos de obstáculos, clinicamente saudáveis e participantes no CSI. Destes, 9 foram excluídos por apresentarem traçados electrocardiográficos de baixa qualidade (n=2) ou porque não foi possível realizar ECG logo após a prova (n=7), por essa razão 30 cavalos completaram o estudo. A média das idades foi 10,3 anos (variação 5-17) sendo que a amostra apresentava 10 fêmeas, 12 machos castrados e 8 garanhões. Devido às diferenças de idade e de nível de treino, os cavalos competiram em 6 classes distintas: 1.10m (n=3), 1.20m (n=7), 1.30m

(n=8), 1.40m (n=6), 1.45m (n=4) e 1.50m (n=2). As raças dos cavalos eram as seguintes: Sela Francesa (n=8), Warmblood Holandês (n=6), Warmblood Belga (5), Português de Desporto (n=3), Oldenburger (n=2), Puro Sangue Lusitano (n=1), Zangersheide (n=1), Irlandês de Desporto (n=1), Westfalen (n=1), Holsteiner (n=1) e outra (n=1).

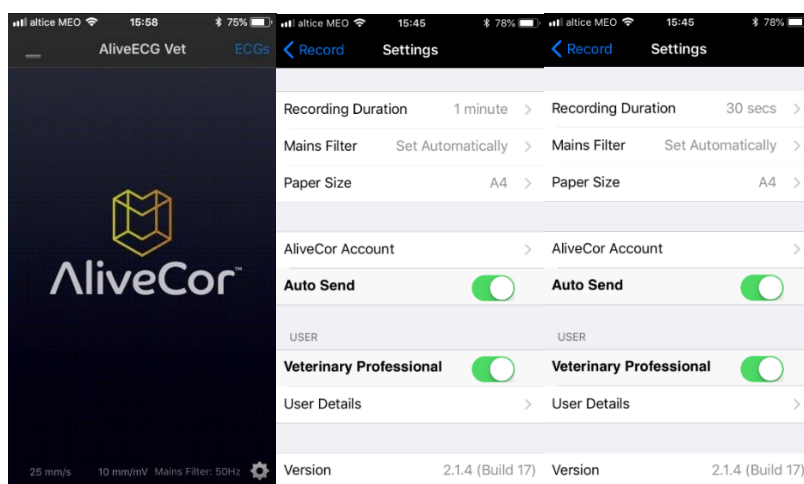
2.3. Equipamento e método de realização dos ECG

Para a realização dos ECG utilizou-se um aparelho portátil bipolar de uma única derivação, o AliveCor™ Veterinary Heart Monitor, que funciona ligado ao *smartphone* (Figura 17) e através de uma aplicação (Figura 18). Diversos estudos comprovam a fiabilidade da sua utilização em cavalos (Kraus et al., 2013; Gilsenan, 2017; Vezzosi et al., 2018).

Figura 17: AliveCor™ Veterinary Heart Monitor com respectiva capa para juntar ao smartphone (iPhone 7, Apple).

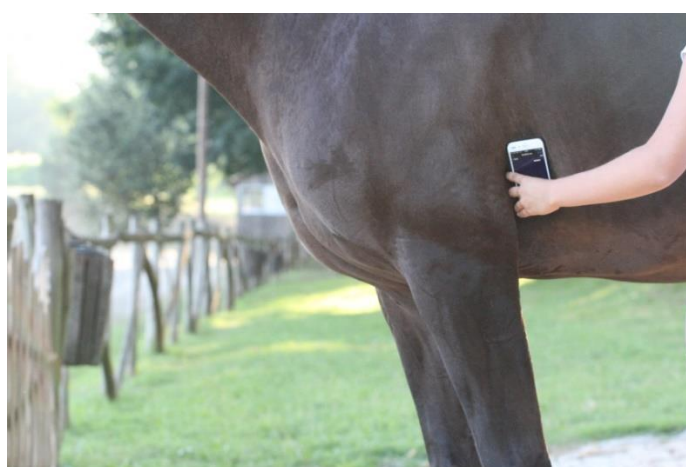


Figura 18: Aplicação AliveCor™ Veterinary Heart Monitor



Para a realização do ECG, o aparelho foi colocado cranioventral no hemitórax esquerdo sobre o quinto espaço intercostal (EIC) (Figura 19). Quando o contacto com a pele do cavalo era estabelecido, a aplicação do *smartphone* iniciava a gravação do ECG. Na maioria dos cavalos, foi necessário aplicar água sobre a região a fim de aumentar o contacto com o aparelho, principalmente se os cavalos estivessem em repouso. Os ECG foram gravados a uma velocidade de 25mm/s e a uma amplitude de 10mm/mV. As gravações duraram 1 minuto em repouso na boxe e 30 segundos 5 minutos após a conclusão da prova, à saída do picadeiro.

Figura 19: O aparelho foi colocado cranioventral no hemitórax esquerdo sobre o 5º espaço intercostal



2.4. Análise dos ECG

Todos os ECG foram analisados manualmente, sendo primeiro submetidos a uma análise de ritmo. Foram considerados como irregulares todos os ritmos que não respeitassem o desvio máximo aceitável de 20% do intervalo R-R (Buhl et al., 2010). Posteriormente procedeu-se à identificação das arritmias, sendo estas definidas de acordo com os seguintes critérios:

- Bradicardia sinusal (BCS): frequência cardíaca inferior a 24bpm (Rezakhani et al., 2005; Verheyen et al., 2010).
- Bloqueio sinoatrial (SA): ausência de ondas P numa duração duas vezes a do intervalo P-P anterior (Bonagura & Miller, 1985).
- Pausa sinusal (PS): aumento >20% (durante o repouso e recuperação) da distância entre duas ondas R consecutivas (Buhl et al., 2010).

- Arritmia sinusal (AS): Intervalos R-R variáveis, onde existe uma diminuição da frequência cardíaca que é seguida por um aumento e novamente por uma diminuição, até estabelecer-se um ritmo mais estável (Menzies-Gow, 2001).
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau (BAV2º): onda P que não está associada ao complexo QRS seguinte e o comprimento do intervalo R-R duplica (Bonagura & Miller, 1985).
- Contrações supraventriculares prematuras (CSVP): diminuição >20% da distância do intervalo R-R em relação ao intervalo R-R anterior, sem haver alteração da morfologia do complexo QRS. A conformação da onda P pode estar alterada (Norgaard et al., 2008; Flethøj et al., 2016).
- Taquicardia supraventricular (TSV): uma série de mais de três CSVP consecutivas (Norgaard et al., 2008).
- Contrações ventriculares prematuras (CVP): diminuição >20% da distância do intervalo R-R em relação ao intervalo R-R anterior, em que o complexo QRS, de morfologia geralmente alterada, não é precedido por uma onda P (Flethøj et al., 2016; Norgaard et al. 2008; Reimer et al. 1992).
- Taquicardia ventricular (TV): três ou mais CVP repetidas ou ligadas (Reef et al., 2014).

2.5. Classificação das arritmias

As arritmias presentes nos cavalos foram classificadas como fisiológicas e potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP), definidas de acordo com os seguintes critérios:

- Arritmias fisiológicas: Pausa sinusal, bloqueio sinusal, arritmia sinusal, bradicardia sinusal, BAV2º e contrações prematuras ocasionais (Reef et al., 2014).
- Arritmias PIP: Arritmias consideradas anormais, como CSVP frequentes (Reef et al., 2014), mais concretamente, >1 CSVP por hora durante o repouso (Bowen, 2010) e >5 CSVP após o exercício (Martin, 2000).

2.6. Equipamento, método de medição da frequência cardíaca e indicador de *performance*

A frequência cardíaca (FC) foi medida por auscultação através de um estetoscópio Littmann® Master II e confirmada pelo cálculo da mesma através do ECG. As medições

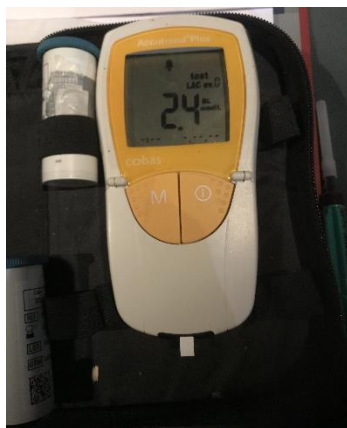
foram realizadas em repouso na boxe e 5 minutos após a conclusão da prova. Foram utilizados dois métodos para calcular a frequência cardíaca, o cálculo para ritmos regulares (1500 a dividir pelo número de quadradinhos entre um intervalo R-R) e o cálculo para ritmos irregulares (número de intervalos R-R em 6 segundos multiplicado por 10) (Robertson, 1990).

Como indicador de *performance* mediu-se a FC 5 minutos após a prova e calculou-se a frequência (%; n) de cavalos que tinham uma FC igual ou superior a 100bpm e inferior a 100bpm. Segundo Durando (2010), após a realização de exercício de alta intensidade, a FC de um cavalo normalmente desce abaixo dos 100bpm dentro de 5 minutos. Se a FC for superior a este valor, deve-se suspeitar de falta de aptidão física ou patologia cardíaca. Como tal, foi considerado um indicador de boa *performance* uma FC inferior a 100bpm.

2.7. Equipamento, método de medição da concentração de lactato sanguíneo e indicador de *performance*

Para a medição dos níveis de lactato sanguíneo, foi utilizado o aparelho portátil Accutrend® Plus e as respectivas tiras descartáveis (Figura 20). Embora seja um aparelho concebido para seres humanos, a sua utilização também está validada para equinos (Tennent-Brown et al., 2007). Foi realizada apenas uma colheita de sangue por cavalo ao final de cada dia (6h após a prova) sendo esta analisada imediatamente a seguir à recolha. As amostras foram obtidas por venipunção jugular, após a passagem de uma compressa com álcool isopropílico a 70% na região. Para a venipunção, foram utilizadas agulhas de 23G e seringas de 2,5mL. Retirou-se 1mL a cada cavalo uma vez que a quantidade necessária era aproximadamente duas gotas (0,1mL).

Figura 20: Accutrend® Plus e as respectivas tiras descartáveis para medição da concentração de lactato sanguíneo



Foram considerados indicadores de boa *performance* valores médios dentro dos previamente descritos como normais para cavalos praticantes desta modalidade desportiva.

2.8. Acesso, registo dos resultados e indicador de *performance*

Os resultados das provas foram registados no fim das mesmas e confirmados na aplicação e *website* “Equipe” disponível em: <<https://online.equipe.com/en/competitions/22794>>.

De acordo com a *Fédération Equestre Internationale* (2018), um dos objectivos de uma competição de obstáculos é realizar a prova sem pontos (limpa). Por isso, como indicador de *performance* calculou-se a frequência (% , n) de cavalos que pontuavam e que conseguiam realizar a prova limpa, sendo considerado um indicador de boa *performance* não pontuar.

2.9. Método de avaliação da *performance* do cavalo pelo cavaleiro e indicador de *performance*

Foi pedido a cada cavaleiro que no final da prova classificasse o desempenho do seu cavalo de 1 a 5, sendo: 1-Péssimo, 2-Mau, 3-Razoável, 4-Bom e 5-Excelente. Também foi pedido que justificasse a classificação atribuída sempre que esta fosse inferior a 5.

Como indicador de *performance* calculou-se a frequência (% , n) de cavalos com uma classificação igual ou superior a 4 e também inferior a 4, sendo considerado um indicador de boa *performance* ter uma classificação igual ou superior a 4 (Bom a Excelente).

2.10. Análise estatística

A análise descritiva dos resultados incluiu o cálculo da prevalência e da frequência absoluta de arritmias cardíacas, média e desvio padrão da concentração de lactado e cálculo da frequência (absoluta e relativa), média e desvio padrão da frequência cardíaca, resultado da prova e opinião do cavaleiro. A análise estatística foi realizada através do teste qui-quadrado de Pearson para comparar diferenças entre frequências, do teste-*t* para amostras independentes para comparar diferenças entre médias e do teste ANOVA para comparar diferenças entre médias em três sub-grupos. Esta análise foi realizada pelo programa informático de análise estatística R, versão 3.5.1. Os resultados foram interpretados com um nível de significância de 5%.

3. RESULTADOS

3.1. Exame clínico em repouso e inspecção veterinária

A temperatura rectal, frequência respiratória, frequência cardíaca e tempo de repleção capilar estavam dentro dos valores normais de referência, excepto 2 cavalos (C6 e C10) que apresentaram frequências cardíacas de repouso mais baixas (19bpm e 22bpm, respectivamente). A coloração das mucosas, o pulso arterial e digital também estavam normais. À auscultação, a motilidade intestinal estava normal e não foram detectados sopros cardíacos nem sons pulmonares anormais em nenhum dos cavalos. Em relação à inspecção veterinária, todos os cavalos participantes no estudo apresentavam a vacinação obrigatória e nenhum manifestou sinais de claudicação.

3.2. Qualidade dos ECG

A qualidade dos ECG foi considerada aceitável se fosse possível identificar ondas R distintas (Buhl et al., 2010). Desvios da linha de base (Figura 21) e pequenos artefactos pontuais (Figura 22) foram aceites desde que fosse possível identificar as ondas R. Para os 30 cavalos que completaram o estudo, a qualidade dos ECG foi aceitável.

Figura 21: Desvio da linha de base (seta), devido ao movimento, que não afecta a qualidade do ECG

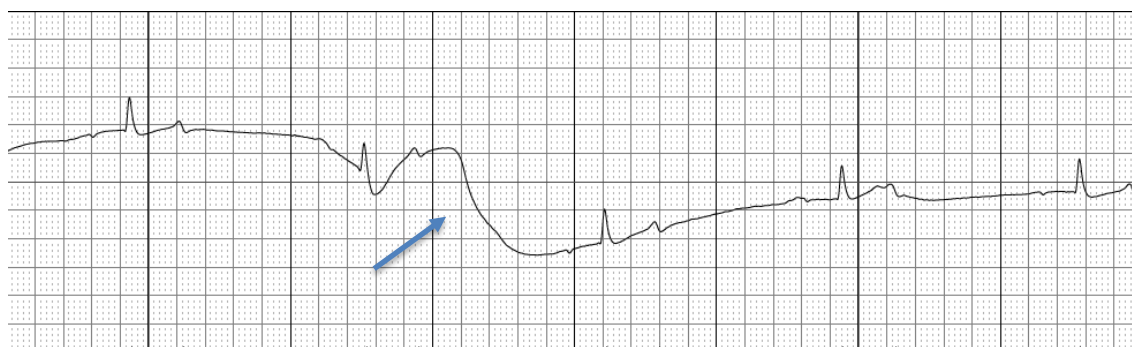


Figura 22: Pequeno artefacto pontual (seta), devido a tremor, que não afecta a qualidade do ECG



3.3. Prevalência, frequência e classificação de arritmias cardíacas

A prevalência de arritmias cardíacas nesta amostra está apresentada na tabela 1. A prevalência foi de 46,7% (n=14), sendo que 33,3% (n=10) dos cavalos apresentaram arritmias em repouso e 13,3% (n=4) apresentaram arritmias 5 minutos após a conclusão da prova. Nenhum cavalo apresentou simultaneamente arritmias em repouso e após a prova. 5 cavalos (C1, C2, C3, C4 e C6) apresentaram apenas um tipo de arritmia e 8 cavalos (C5, C7, C8, C9, C11, C12, C13 e C14) apresentaram dois tipos de arritmias no mesmo traçado (tabelas 2 e 3). Apenas o cavalo C10 apresentou 3 tipos de arritmia no mesmo traçado (tabela 2).

Tabela 1: Prevalência (% , n) de arritmias cardíacas durante o repouso e 5 minutos após a conclusão da prova de obstáculos

	Pausa sinusal	Arritmia sinusal	Bradicardia sinusal	Bloqueio sinoatrial	Bloqueio AV de 2º grau	CSVP
Repouso	10% (n=3)	10% (n=3)	6,7% (n=2)	6,7% (n=2)	13,3% (n=4)	6,7% (n=2)
5 min após a prova	10% (n=3)	0% (n=0)	0% (n=0)	6,7% (n=2)	0% (n=0)	6,7% (n=2)

As arritmias encontradas em repouso foram: Bloqueio atrioventricular de 2º grau (n=4) (figura 23), arritmia sinusal (n=3) (Anexo III), pausa sinusal (n=3) (figura 24), contracções supraventriculares prematuras (n=2) (figura 25), bloqueio sinoatrial (n=2) (figura 26) e bradicardia sinusal (n=2) (Anexo IV). As frequências e a presença de cada tipo de arritmia por cavalo estão apresentadas na tabela 2.

Figura 23: Bloqueio atrioventricular de 2º grau (seta aponta para a onda P sem QRS correspondente) durante o repouso do cavalo C4



Figura 24: Pausa sinusal (seta) durante o repouso da égua C10

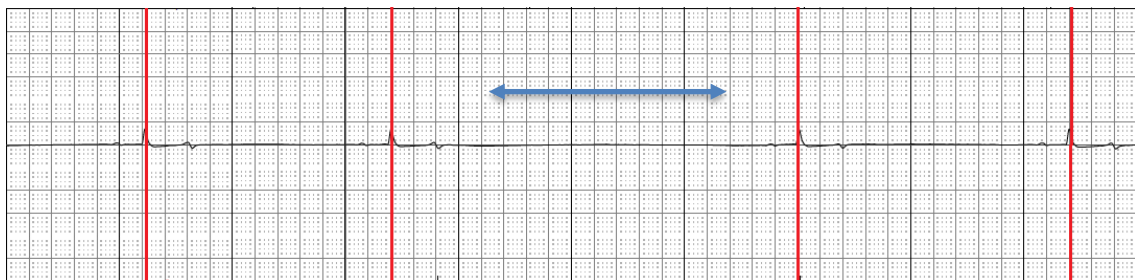


Figura 25: Contracção supraventricular prematura (seta) durante o repouso do cavalo C13. É de notar a ausência de ondas P antecedendo o complexo assinalado e os dois complexos a seguir, assim como a ligeira alteração de morfologia do QRS e inversão da polaridade das ondas T. No último complexo estas alterações desaparecem.

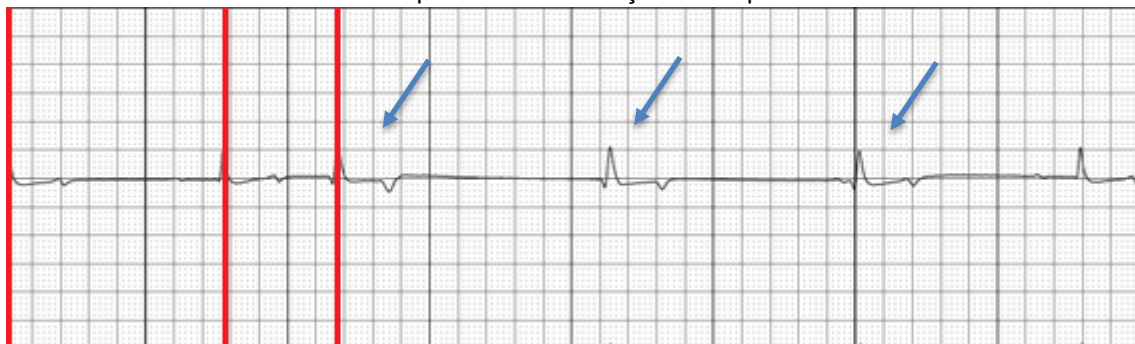


Figura 26: Bloqueio sinoatrial (seta) durante o repouso da égua C11

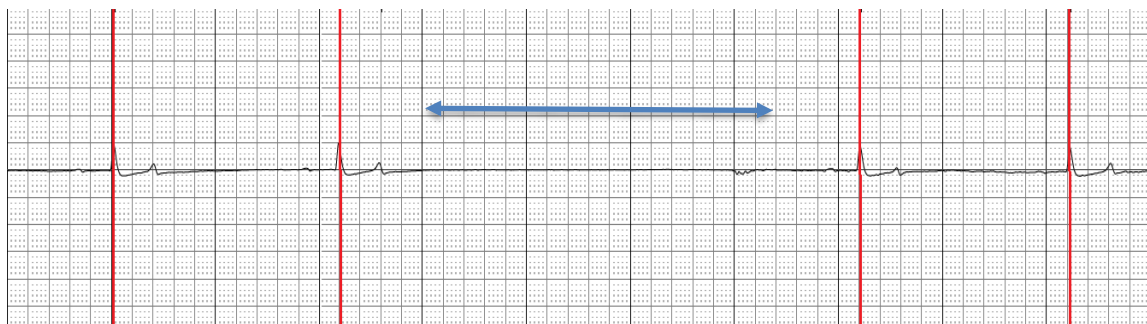


Tabela 2: Frequência absoluta das arritmias, BAV2º (bloqueio atrioventricular de 2º grau), PS (pausa sinusal), CSVP (contração supraventricular prematura) e BS (bloqueio sinoatrial) e presença de AS (arritmia sinusal) e BCS (bradicardia sinusal), por cavalo durante um ECG de 1 minuto, em repouso. (*P): presente

Cavalo	Arritmias em 1min (repouso)					
	BAV2º	PS	CSVP	BS	AS	BCS
C1	2	-	-	-	-	-
C2	3	-	-	-	-	-
C3	2	-	-	-	-	-
C4	8	-	-	-	-	-
C6	-	-	-	-	-	*P
C9	-	-	-	1	*P	-
C10	-	5	-	-	*P	*P
C11	-	-	-	2	*P	-
C12	-	2	3	-	-	-
C13	-	1	5	-	-	-

As arritmias encontradas 5 minutos após a prova foram: Pausa sinusal (n=3) (figura 29), bloqueio sinoatrial (n=2) (figura 27) e contrações supraventriculares prematuras (n=2) (figura 28A e 28B). As frequências com que apareceram em cada cavalo estão apresentadas na tabela 3.

Figura 27: Bloqueio sinoatrial (seta) 5 min após o exercício do cavalo C7

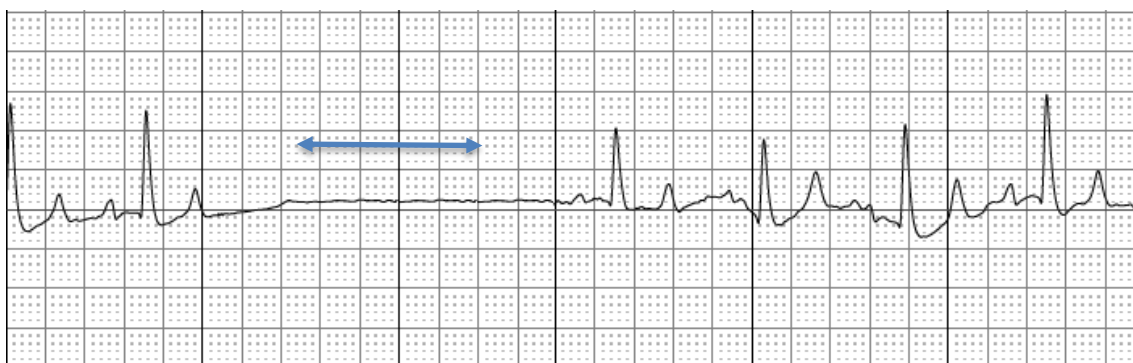


Figura 28 (A): Múltiplas contrações supraventriculares prematuras (setas) 5 min após o exercício do cavalo C14

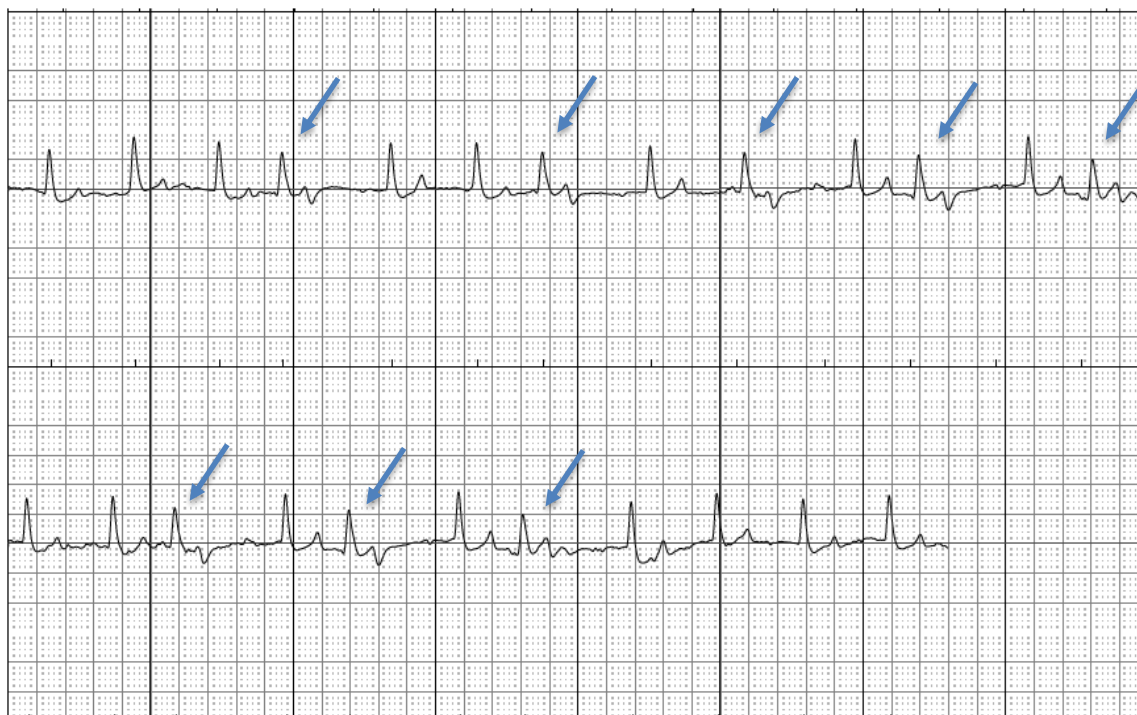


Figura 28(B): Contração supraventricular prematura (seta azul) seguida de pausa compensatória (seta encarnada), 5min após o exercício da égua C5

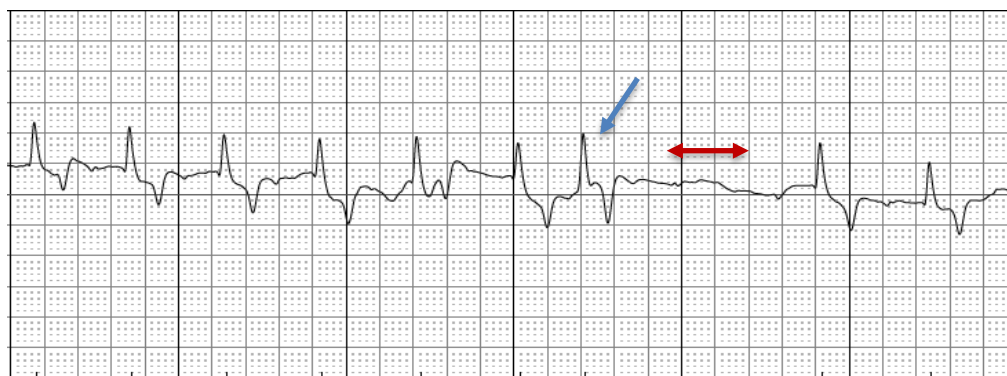


Figura 29: Pausa sinusal (seta) 5min após o exercício do cavalo C8



Tabela 3: Frequência absoluta de arritmias presente em cada cavalo num ECG de 30s, 5 minutos após a prova de obstáculos. PS: pausa sinusal; CSVP: contracção supraventricular prematura; BS: bloqueio sinoatrial

Cavalo	Frequência de arritmias em 30s (5min após a prova)		
	PS	CSVP	BS
C5	2	3	-
C7	2	-	1
C8	1	-	3
C14	-	10	-

Os cavalos com arritmias foram posteriormente classificados como apresentando arritmias fisiológicas (n=11) ou potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) (n=3). Foram considerados cavalos com arritmias fisiológicas todos aqueles que apresentaram bradicardia sinusal (n=2), arritmia sinusal (n=3), pausas sinusais (n=6), bloqueios atrioventriculares de 2º grau (n=4), bloqueios sinoatriais (n=4) e CSVP pouco frequentes (n=1). Cavalos com arritmias PIP foram os que apresentaram >1 CSVP no ECG de repouso (n=2) ou CSVP muito frequentes após o exercício (n=1). A prevalência de arritmias fisiológicas nesta amostra foi de 36,7% (n=11) e de arritmias PIP foi de 10% (n=3).

3.4. Frequência cardíaca

A média e o desvio padrão da FC em repouso para cavalos com arritmias foi de 31bpm ($\pm 6,01$), sendo que a FC mais baixa foi registada num cavalo (C6) com uma bradicardia sinusal de 18 bpm. Para cavalos sem arritmias a média da FC foi de 34bpm ($\pm 4,99$). A diferença não foi significativa ($P=0,10$). A média e desvio padrão da FC 5 minutos após a conclusão prova foi de 86bpm ($\pm 9,48$) para cavalos com arritmias e de 88bpm ($\pm 12,01$) para cavalos sem arritmias. A diferença também não foi significativa ($P=0,41$). Como indicador de *performance*, calculou-se as frequências relativa e absoluta para os cavalos com e sem arritmias que ao fim de 5min após saltar apresentavam uma FC igual ou superior a 100bpm e também inferior a 100bpm (tabela 4). 25% (n=2) dos cavalos com arritmia apresentavam uma FC igual ou superior a 100bpm e 75% (n=12) apresentavam uma FC inferior a 100bpm. Já nos cavalos sem arritmia, 15% (n=3) apresentaram uma FC igual ou superior a 100bpm e 85% (n=13) apresentaram uma FC inferior a 100bpm. No entanto, esta diferença não se mostrou estatisticamente significativa ($P=0,74$).

Tabela 4: Frequência (% , n) dos cavalos com e sem arritmias com uma frequência cardíaca igual ou superior a 100bpm e com uma frequência cardíaca inferior a 100bpm, 5 minutos após a prova

	<i>FC ≥ 100bpm</i>	<i>FC < 100bpm</i>
Com arritmias	25% (n=2)	75% (n=12)
Sem arritmias	15% (n=3)	85% (n=13)

Em relação aos três sub-grupos (tabela 5), 9,1% (n=1) dos cavalos com arritmias fisiológicas apresentaram uma FC igual ou superior a 100bpm 5 minutos após a prova e por isso, 90,9% (n=10) apresentaram um FC inferior a 100bpm 5 minutos após a prova. Dos cavalos com arritmias PIP, 33,3 (n=1) tiveram uma FC igual ou superior a 100bpm 5 minutos após a prova e 66,7% (n=2) tiveram uma FC inferior a 100bpm 5 minutos após a prova. Nos cavalos sem arritmias, 15% (n=3) apresentaram uma FC igual ou superior a 100bpm 5 minutos após a prova e 75% (n=13) apresentaram uma FC inferior a 100bpm 5 minutos após a prova. Estas diferenças não foram estatisticamente significativas (P=0,57).

Tabela 5: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) e sem arritmia com uma frequência cardíaca igual ou superior a 100bpm e com uma frequência cardíaca inferior a 100bpm, 5 minutos após a prova

	<i>FC ≥ 100bpm</i>	<i>FC < 100bpm</i>
Arritmias fisiológicas	9,1% (n=1)	90,9% (n=10)
Arritmias PIP	33,3 (n=1)	66,7% (n=2)
Sem arritmias	15% (n=3)	75% (n=13)

3.5. Lactato sanguíneo

A média e o respectivo desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo em cavalos com e sem arritmias estão apresentados na tabela 6. A média e desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo para cavalos com arritmia foi de 2,33 mmol/L ($\pm 0,93$) e de 1,99 mmol/L ($\pm 0,74$) para cavalos sem arritmia, sendo por isso a diferença estatisticamente não significativa (P=0,29).

Tabela 6: Média e desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo (mmol/L) dos cavalos com e sem arritmias cardíacas

	<i>Lactato (mmol/L)</i>
Com arritmias	2,33 ($\pm 0,93$)
Sem arritmias	1,99 ($\pm 0,74$)

Para os três grupos, os valores da média e desvio padrão estão apresentados na tabela 7. Para os cavalos com arritmias fisiológicas, a média da concentração de lactato sanguíneo foi de 2,07mmol/L ($\pm 0,90$), para os cavalos com arritmias PIP foi de 3,3mmol/L ($\pm 0,57$) e para os cavalos sem arritmia foi de 1,99mmol/L ($\pm 0,74$). Estas diferenças não foram consideradas estatisticamente significativas ($P=0,06$).

Tabela 7: Média e desvio padrão da concentração de lactato sanguíneo (mmol/L) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) e sem arritmias

	<i>Lactato (mmol/L)</i>
Arritmias fisiológicas	2,07 ($\pm 0,90$)
Arritmias PIP	3,3 ($\pm 0,57$)
Sem arritmias	1,99 ($\pm 0,74$)

3.6. Resultado da prova

Para cavalos com arritmias a média e desvio padrão foi de 5,07 pontos ($\pm 5,06$), e para cavalos sem arritmias foi de 4,63 pontos ($\pm 5,07$) ($P=0,81$). Como indicador de *performance*, calculou-se a frequência relativa e absoluta dos cavalos que conseguiam realizar a prova limpa (0pts) e dos que pontuavam, em cada um dos grupos (com e sem arritmia) (tabela 8). Apenas 21% ($n=3$) dos cavalos com arritmia conseguiram limpar a prova, sendo que 79% ($n=11$) pontuaram. Já nos cavalos sem arritmia, 44% ($n=7$) conseguiram realizar a prova limpa e 56% ($n=9$) pontuaram. Contudo, esta diferença não foi estatisticamente significativa ($P=0,19$).

Tabela 8: Frequência (% , n) de cavalos com e sem arritmias que realizaram a prova limpa e a prova pontuada

	<i>Prova limpa</i>	<i>Prova pontuada</i>
Com arritmias	21% (n=3)	79% (n=11)
Sem arritmias	44% (n=7)	56% (n=9)

Para os três sub-grupos (tabela 9), 18,3% (n=2) dos cavalos com arritmias fisiológicas conseguiram realizar a prova limpa enquanto que 81,7% (n=9) pontuaram. Nos cavalos com arritmias PIP, 33,3% (n=1) conseguiram realizar a prova limpa e 66,7% (n=2) pontuaram. Nos cavalos sem arritmia, 44% (n=7) realizaram a prova limpa e 56% (n=9) pontuaram. Estas diferenças não foram estatisticamente significativas (P=0,38).

Tabela 9: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) e sem arritmias que realizaram a prova limpa e a prova pontuada

	<i>Prova limpa</i>	<i>Prova pontuada</i>
Arritmias fisiológicas	18,3% (n=2)	81,7% (n=9)
Arritmias PIP	33,3% (n=1)	66,7% (n=2)
Sem arritmias	44% (n=7)	56% (n=9)

3.7. Opinião e classificação da *performance* do cavalo pelo cavaleiro

A média e o desvio padrão foram calculados para ambos os grupos. Para os cavalos com arritmia a média da classificação foi de 3,71 ($\pm 1,01$) e para os cavalos sem arritmia foi de 4 ($\pm 1,20$) (P=0,48). Como indicador de *performance*, calculou-se a frequência relativa dos cavalos aos quais a classificação atribuída pelo cavaleiro foi igual ou superior a 4 e também a dos que tinham classificações inferiores a 4 (tabela 10). 43% (n=6) dos cavalos com arritmia tiveram uma classificação inferior a 4 e 57% (n=8) tiveram uma classificação igual ou superior a 4. Nos cavalos sem arritmia, 31% (n=5) tiveram uma classificação inferior a 4 e 69% (n=11) tiveram uma classificação igual ou superior a 4. Estas diferenças não foram estatisticamente significativas (P=0,51).

Tabela 10: Frequência (% , n) dos cavalos que obtiveram uma classificação de *performance* do seu respectivo cavaleiro, inferior a 4 e igual ou superior a 4

	<4	≥4
Com arritmias	43% (n=6)	57% (n=8)
Sem arritmias	31% (n=5)	69% (n=11)

As justificações às classificações atribuídas pelos cavaleiros foram: má escolha de arreios (n=6), temperamento do cavalo (n=4), desconcentração do cavaleiro (n=4), primeiro dia a saltar (n=3) e falta de experiência do cavalo (n=2).

Em relação aos três sub-grupos (tabela 11), 36,4% (n=4) dos cavalos com arritmias fisiológicas tiveram uma classificação inferior a 4, sendo que 63,6% (n=7) tiveram uma classificação igual ou superior a 4. Nos cavalos com arritmias PIP, 66,7% (n=2) tiveram uma classificação inferior a 4 e 33,3% (n=1) tiveram uma classificação igual ou superior a 4. Nos cavalos sem arritmias, 31% (n=5) tiveram uma classificação inferior a 4 e 69% (n=11) tiveram uma pontuação igual ou superior a 4. Estas diferenças não foram estatisticamente significativas (P=0,51).

Tabela 11: Frequência (% , n) dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP) e sem arritmias que obtiveram uma classificação de *performance* do seu respectivo cavaleiro, inferior a 4 e igual ou superior a 4

	<4	≥4
Arritmias fisiológicas	36,4% (n=4)	63,6% (n=7)
Arritmias PIP	66,7% (n=2)	33,3% (n=1)
Sem arritmias	31% (n=5)	69% (n=11)

4. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Este trabalho comparou atletas de alta competição, especificamente cavalos de saltos de obstáculos, que apresentaram arritmias cardíacas com indicadores de *performance* desportiva. O foco deste projecto, além de avaliar a prevalência de arritmias neste tipo de cavalos, era entender se estas arritmias e respectiva frequência podiam ser consideradas normais ou, pelo contrário, estar a influenciar a *performance* desportiva. Também testou a viabilidade da utilização de um aparelho de ECG ligado ao *smartphone* durante o ambiente de competição.

4.1. Viabilidade do aparelho ECG

A utilização do aparelho portátil (ligado ao *smartphone*) na realização de ECG durante o ambiente de competição, demonstrou-se bastante prática e eficaz. Conseguiu-se demonstrar que com este aparelho é possível obter traçados de boa qualidade em repouso e também após a prova, à saída do picadeiro. Contudo, nesta última fase a aproximação ao cavalo e a posterior qualidade do ECG, estão dependentes do temperamento do animal. Não obstante, a utilização deste aparelho mostrou-se viável em ambiente de competição, visto que além de eficaz este aparelho é muito discreto. A sua descrição permite uma utilização rápida e quase imperceptível. Contrariamente, a realização de um ECG em público com a necessidade de ligar eléctrodos pode afectar negativamente a percepção pública. Um factor muito importante e que não deve ser ignorado, uma vez que a percepção pública é a base das regras de bem-estar animal estipuladas pela FEI (2018).

4.2. Prevalência, frequência e relevância clínica das arritmias cardíacas

A prevalência de arritmias cardíacas nesta amostra foi de 46,7%, sendo que 33,3% dos cavalos apresentaram arritmias em repouso e 13,3% dos cavalos apresentaram arritmias 5 minutos após a prova (período de recuperação). Não foi encontrado nenhum estudo realizado em cavalos de saltos de obstáculos que reporte a prevalência de arritmias cardíacas no geral; contudo se se analisar o estudo realizado por Buhl et al. (2010), onde se reportou a prevalência e a frequência de tipos específicos de arritmias em cavalos de obstáculos, pode assumir-se que neste estudo foi verificada uma prevalência de aproximadamente 97% (pois, da sua amostra de 34 cavalos, pelo menos 33 apresentaram arritmias). A diferença entre este valor com o valor de prevalência verificada neste trabalho deve-se provavelmente ao tempo de gravação do ECG que foi circunstancialmente superior no estudo realizado por Buhl e colegas (2010) (5 minutos em repouso e 45 minutos no período de recuperação) e também porque estes realizaram ECG durante o exercício. Comparando com um estudo realizado por Slack et al. (2014), a prevalência de arritmias em cavalos de corrida durante o repouso foi de 11,5% e de 0,8% após a corrida, logo, bastante inferior à obtida neste trabalho e também por Buhl e colegas. Embora a metodologia do estudo proposto por Slack e colegas seja muito semelhante à do presente trabalho (realização de ECG não-contínuos em repouso e após a prova/corrída), o tempo que passou entre o fim da corrida e a realização do ECG foi muito variável, ao contrário do presente trabalho em que os ECG foram todos realizados 5 minutos após a prova. Esta diferença de tempo pode levar a que muitas arritmias desapareçam com a estabilização da frequência cardíaca e por isso já não sejam detectadas. Além disso, segundo o estudo de Buhl e colegas (2010), a prevalência de arritmias é superior em cavalos de obstáculos em

comparação com os cavalos de corrida. Isto muito provavelmente deve-se à diferença do tipo de exercício entre as duas modalidades: durante a realização de um percurso de obstáculos, a frequência cardíaca (e por isso, o tónus vagal e simpático) de um cavalo são susceptíveis a maiores oscilações do que durante o decorrer de uma corrida; estas oscilações são causa para o desenvolvimento de arritmias (Buhl et al., 2010). Por fim, comparando a prevalência de arritmias verificada durante o repouso no presente trabalho com a prevalência de arritmias encontrada no estudo de Slack et al. (2014), a primeira aparenta ser elevada. Uma possível explicação é o facto de se ter garantido o mínimo de stress aquando a realização do ECG em repouso, permitindo assim a gravação de arritmias fisiológicas, uma vez que segundo Evans e Young (2010) estas desapareceriam se o tónus simpático aumentasse devido ao stress. Já no estudo de Slack et al. (2014), a segunda arritmia mais comum em repouso foi a taquicardia sinusal, sugerindo que os cavalos foram sujeitos a stress/excitação durante o ECG.

Analisando agora, em particular, a prevalência de cada um dos tipos de arritmias observados neste trabalho, a arritmia mais comum durante o repouso foi o BAV2º com uma prevalência de 13,3%. Segundo a literatura (Holmes, 1990; Reef & Marr, 2010; Reef et al., 2014; Verheyen et al., 2010), o BAV2º é a bradiarritmia mais encontrada em cavalos durante o repouso, o que corrobora o verificado. O estudo realizado em cavalos de corrida (Slack et al., 2014) também vai de encontro com o verificado: o BAV2º foi novamente a arritmia mais comum durante o repouso, porém com uma prevalência de 5,9%. Esta diferença de prevalências pode mais uma vez ser explicada pelos níveis de stress/excitação durante o repouso que provavelmente foram diferentes entre os estudos. No entanto, é de notar que no estudo realizado em cavalos de obstáculos (Buhl et al., 2010), o BAV2º foi a segunda arritmia mais frequentemente encontrada em repouso, com uma frequência de 28,6%. Mesmo assim, a prevalência de BAV2º foi superior ao actual trabalho. Esta diferença pode ser novamente justificada pelo tempo de gravação do ECG que foi 5x superior ao tempo de gravação do presente trabalho. O BAV2º é uma arritmia fisiológica provocada pelo elevado tónus vagal presente nos cavalos (Evans & Young, 2010). Tal como Reef et al. (2014) referem, esta arritmia não tem qualquer significado clínico ou impacto sobre a *performance*, desde que desapareça com o aumento do tónus simpático provocado pelo exercício ou excitação.

As outras arritmias fisiológicas encontradas durante o repouso, respectivamente por ordem de prevalência, foram: a arritmia sinusal (10%), pausa sinusal (10%), bloqueio sinoatrial (6,7%) e bradicardia sinusal (6,7%). Segundo a bibliografia disponível, este trabalho foi o segundo a relatar a presença de pausas sinusais em cavalos de obstáculos. A pausa sinusal foi pela primeira vez descrita em equinos por Buhl et al. (2010), até então tinha sido

apenas descrita em seres humanos (Garcia & Miller, 2004; Ulfberg & Clark, 2006). Esta arritmia aparenta ter a mesma etiologia das arritmias fisiológicas (Buhl et al., 2010) e por isso, não tem qualquer impacto sobre a *performance* desportiva. Também se evidenciou certas combinações destas arritmias, como a presença de arritmia sinusal juntamente com bradicardia sinusal (cavalo C10). As combinações de arritmias fisiológicas são comuns e resultantes do estímulo vagal (Reef & Marr, 2010).

Curiosamente neste trabalho, ao contrário dos estudos recentes de Buhl et al (2010) e Slack et al (2014), foram detectadas bradicardias sinusais: 22 bpm no cavalo C6 e 19 bpm no cavalo C10 (prevalência de 6,7%). Segundo Wintzer (1986) e Patteson (1996), a ocorrência de bradicardia sinusal é bastante incomum, apesar de estar descrita em livros de medicina veterinária; isto porque o estímulo vagal provoca mais frequentemente atrasos na condução ao nodo AV do que bradicardias sinusais (van Loon & Patteson, 2010). Nenhum dos cavalos mostrou sinais clínicos e ambos saltaram dentro da normalidade, sendo as suas frequências cardíacas 5 minutos após a prova de 77bpm e 83bpm, respectivamente. Estes valores encontram-se dentro da média dos restantes cavalos e são considerados normais de acordo com Durando (2010). Assim sendo, todas estas arritmias e combinações são consideradas, de uma maneira geral, fisiológicas, uma vez que são causadas pelo dominante estímulo vagal presente durante o repouso e tendem a desaparecer com o exercício. Contudo, neste trabalho, como não se realizou ECG durante o exercício, não se consegue garantir que estas arritmias tenham de facto desaparecido durante o exercício (embora seja muito provável). Foi com base neste pressuposto que foi estabelecida a comparação de cavalos com e sem arritmias, numa primeira abordagem, sem fazer distinção entre arritmias fisiológicas e potencialmente influenciadoras de *performance* (PIP).

Durante o repouso também foram encontradas CSVP em dois cavalos (prevalência de 6,7%), numa frequência superior a 1 por hora (égua C12 apresentou 3 CSVP em 1 minuto e o cavalo C13, 5 CSVP em 1 minuto). Em relação às CSVP do cavalo C13 (figura 25) é de notar a ausência de ondas P antecedendo três complexos consecutivos, assim como a ligeira alteração de morfologia dos QRS e inversão da polaridade das ondas T. No último complexo estas alterações desaparecem, o que sugere as 3 CSVP consecutivas são provavelmente da mesma origem ectópica. De acordo com Bowen (2010), frequências de CSVP superiores a 1 por hora são consideradas anormais. Contudo, no estudo realizado por Buhl et al. (2010), foram verificadas frequências de CSVP durante o repouso semelhantes às do presente trabalho, suscitando aqui alguma incerteza em relação à validade da observação de Bowen (2010).

Em relação às arritmias observadas 5 minutos após a prova, a sua prevalência (13,3%) foi relativamente baixa em relação ao expectável para uma altura naturalmente predisposta ao aparecimento de arritmias e quando comparada com outros estudos (Buhl et al., 2010; Melkova et al., 2016; Ryan et al., 2005). Durante esta fase o tónus simpático decresce rapidamente e o tónus vagal torna-se cada vez mais proeminente, predispondo assim ao desenvolvimento de arritmias (Durando, 2010). Esta prevalência deve-se muito provavelmente à curta duração dos ECG (30s) que inicialmente estavam estipulados a ser de igual duração aos ECG de repouso (1minuto). Porém, tal mostrou-se impraticável uma vez que os cavalos logo após a prova de obstáculos, à saída do picadeiro, encontravam-se extremamente exaltados, tendo sido impossível mantê-los quietos durante 1 minuto para a realização do ECG.

As arritmias mais encontradas nesta fase foram as pausas sinusais, com uma prevalência de 10% . Seguindo-se as CSVP e o bloqueio sinoatrial com prevalências de 6,7%. Tanto as pausas sinusais como os bloqueios sinoatriais são considerados fisiológicos porque de acordo com Durando (2010), são arritmias provavelmente causadas pela rápida alteração do tónus autónomo que ocorre nesta altura. A frequência de CSVP, foi relativamente elevada num cavalo (10 em 30 segundos, no cavalo C14). Se forem isoladas e infrequentes, é pouco provável que estas sejam causa de diminuição de *performance* (Reef et al., 2014). Contudo, a elevada frequência de despolarizações prematuras isoladas é preocupante uma vez que as CSVP são uma causa predisponente de fibrilhação atrial (Reef et al., 2014).

4.3. Indicadores de *performance* desportiva

Relativamente à frequência cardíaca, foram calculadas médias para os dois grupos (com e sem arritmias) em duas alturas, durante repouso e 5 minutos após a prova. Ambos os valores não mostraram diferenças estatisticamente significativas ($P=0,10$) e por isso pode afirmar-se que estas arritmias não influenciaram os valores da FC, tanto em repouso como 5 minutos após a prova.

No que diz respeito ao indicador de *performance*, quando se comparou cavalos com e sem arritmias não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa entre as frequências (% , n) ($P=0,74$). A razão para esta diferença não ser significativa é porque a maioria das arritmias encontradas são consideradas fisiológicas. As arritmias fisiológicas não devem influenciar o tempo de recuperação (Durando, 2010). E por esta razão, era expectável que a frequência (% , n) de cavalos com uma FC igual ou superior a 100bpm fosse semelhante à dos cavalos sem arritmia.

Relativamente à comparação dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias PIP e sem arritmias, as diferenças também não se mostraram significativas ($P=0,57$). Possivelmente porque o número de cavalos com arritmias PIP foi muito baixo ($n=3$) tornando difícil realizar uma comparação fiável e estatisticamente significativa. Ou porque simplesmente estas arritmias não tiveram impacto sobre a frequência cardíaca. Os valores da FC dos cavalos C12 e C13 foram inferiores a 100bpm e por isso a presença destas arritmias não teve influência sobre a recuperação cardíaca. Porém, no cavalo C14 as contracções prematuras foram bastante mais frequentes e a sua FC foi superior a 100bpm 5 minutos após a prova (106bpm). Eventualmente, estas contracções prematuras poderão ter prolongado a sua recuperação cardíaca, já que de acordo com Durando (2010), as contracções prematuras frequentes são uma das causas de recuperação prolongada.

Para a concentração de lactato sanguíneo, realizaram-se medições 6h após a conclusão da prova de obstáculos. Para os níveis de lactato sanguíneo reflectirem o esforço físico que ocorreu durante a prova, estes devem ser medidos a seguir à conclusão da mesma, preferencialmente 5 minutos após, para que lactato presente nos músculos tenha tempo de entrar na corrente sanguínea (Courouc -Malblanc & van Erck-Westergren, 2014). Contudo, uma vez que este estudo foi realizado durante um CSI, a colheita de sangue após a conclusão da prova foi impossibilitada. Esta foi a principal limitação deste trabalho.

Apesar de não existirem valores de referência para 6h após o esforço, seria de se esperar que ao fim deste tempo os valores fossem semelhantes aos descritos durante o repouso, visto que o lactato tem um tempo de semi-vida relativamente curto. Porém, os valores obtidos foram mais aproximados aos valores descritos durante o período de recuperação, 45 minutos após o exercício, de acordo com o estudo realizado por Fazio et al. (2014). Esta observação sugere que em 6h os cavalos não se encontravam num estado de repouso mas sim, ainda em recuperação. No entanto, não deve ser negligenciado o facto das medições terem sido realizadas por um aparelho portátil, uma vez que este, segundo Franklin e Allen (2014) apresenta uma menor precisão em comparação com os aparelhos de bancada.

As diferenças entre os valores de lactato dos cavalos com e sem arritmias não foram significativas ($P=0,29$). Segundo Courouc -Malblanc e van Erck-Westergren (2014), Warmbloods que sofriam de arritmias cardíacas patológicas durante o exercício apresentaram níveis superiores de lactato sanguíneo quando comparados com cavalos saudáveis. Isto demonstrou-se até mesmo em baixos níveis de exercício. Contudo, neste trabalho as diferenças entre os valores de lactato sanguíneo dos cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias PIP e sem arritmias também não foram significativas ($P=0,06$). Isto

muito provavelmente deve-se às mesmas justificações já referidas para a falta de significância encontrada entre as diferenças da FC: o número de cavalos com arritmias PIP foi muito baixo, ou estas arritmias efectivamente não afectaram a *performance*/produção de lactato. Como tal, assume-se que a presença de arritmias neste trabalho, independentemente do tipo, não teve influência sobre os níveis de lactato sanguíneo.

Os resultados da prova apresentaram médias semelhantes para os cavalos com e sem arritmias e por isso sem significância ($P=0,81$). Mostrando que independentemente da presença de arritmias, os cavalos faziam, em média, pontuações similares. Como indicador de *performance* calculou-se a frequência (% , n) de cavalos que conseguiam realizar a prova sem pontos, uma vez que esse é um dos objectivos da competição. Todavia, assim como os outros indicadores de *performance*, as diferenças não foram significativas tanto para os cavalos com e sem arritmias ($P=0,19$), como para os cavalos com arritmias fisiológicas, arritmias PIP e sem arritmias ($P=0,38$). Isto já era expectável, na medida em que uma prova de saltos de obstáculos é bastante difícil de avaliar do ponto de vista de diminuição de *performance*. Um cavalo que pontua não apresenta necessariamente uma diminuição de *performance*, uma vez que o sucesso nestas provas não depende só da prestação atlética do cavalo mas também das competências técnicas e psicológicas do cavaleiro. Barrey e Valette (1993), consideram a aptidão atlética de um cavalo como um factor secundário para o sucesso na modalidade de obstáculos, contudo afirmam que esta não pode ser ignorada no caso de cavalos de alta competição, como é o caso do presente estudo.

A opinião e classificação da *performance* do cavalo pelo cavaleiro foi um indicador escolhido para retirar o “erro” associado ao resultado da prova, na medida em que o cavaleiro saberia justificar se o resultado da prova tinha sido devido à prestação do cavalo ou falha sua. Nenhum cavaleiro justificou as falhas na prestação como “cansaço” e por isso como diminuição de *performance* do cavalo, sendo que a justificação mais frequente ($n=6$) foi “má escolha de arreios”. Isto reflecte aquilo que se esperava da amostra de cavalos em estudo: são atletas saudáveis a competir a alto nível, logo sem queixa de diminuição de *performance*. As diferenças entre as médias da classificação obtida pelos cavalos com e sem arritmias não foram significativas ($P=0,48$) e relativamente ao indicador de *performance*, as diferenças também não foram significativas ($P=0,51$). Por isso, para os cavaleiros, não houve diferença entre as prestações dos cavalos sem ou com arritmias, independentemente do tipo de arritmia apresentada.

4.4. Arritmias potencialmente influenciadoras de *performance*

À semelhança de Cunilleras et al. (2006), este trabalho tinha como objectivo determinar a relevância de arritmias cardíacas, como as contracções prematuras frequentes, sobre a *performance* desportiva. Mas contrário do estudo de Cunilleras et al. (2006) que foi realizado em cavalos com má *performance*, o presente trabalho analisou uma amostra de cavalos com uma excelente *performance*. A linha de pensamento foi inversa, uma vez que, teoricamente, as arritmias que são encontradas frequentemente em cavalos com uma boa *performance*, não deveriam influenciar negativamente a sua *performance* e por isso, poderiam ser consideradas como normais. Se afectassem, esta influência deveria manifestar-se nos indicadores de *performance*, já que por serem animais saudáveis, não deveria haver mais nenhuma condição, além da arritmia, a afectar negativamente estes indicadores.

Relativamente à classificação das arritmias como PIP, esta baseou-se nas observações realizadas por Martin et al. (2000); uma vez que são objectivas e foram previamente utilizadas noutros estudos (Buhl et al., 2010; Cunilleras et al., 2006; Ryan et al., 2005) permitindo assim a comparação entre resultados; e também nas observações realizadas por Bowen (2010); porque descrevem objectivamente o que é anormal durante o repouso.

Assim, durante o repouso foram detectadas arritmias PIP em dois cavalos (C12 e C13). Estes cavalos apresentaram mais do que uma CSVP numa hora, o que segundo Bowen (2010) é anormal. Contudo, ambos os cavalos estavam saudáveis, não tinham história de patologia cardíaca ou de diminuição de *performance* e os seus indicadores não apresentaram alterações estatisticamente significativas. Tudo isto indica que estas arritmias não tiveram influência sobre a *performance* desportiva.

Após o exercício, foi detectada uma arritmia PIP no cavalo C14 que apresentou mais de 5 CSVP isoladas. De acordo com Martin et al. (2000) este tipo de arritmia é considerado clinicamente relevante. É possível que esta arritmia tenha sido desenvolvida devido a um desequilíbrio electrolítico ou hipóxia secundária ao exercício extenuante, apesar do cavalo não ter mostrado intolerância ao exercício. Em contrapartida, também é possível que factores psicogénicos e consequentes flutuações do tónus autónomo tenham causado estas contracções prematuras. Quando Ryan et al. (2005) reportaram uma elevada prevalência de contracções prematuras em cavalos de corrida saudáveis, consideraram como possível causa, desequilíbrios electrolíticos ou hipóxia secundária ao exercício, no entanto, concluíram que a causa mais provável destas arritmias seriam factores psicogénicos.

O cavalo C14, assim como toda a amostra, também era saudável e não apresentava história de patologia cardíaca ou diminuição de *performance*. Mas curiosamente, quando analisado individualmente, este cavalo não apresentou bons indicadores de *performance*: FC>100 (103bpm), concentração de lactato sanguíneo superior à média (4,1 mmol/L), pontuou na prova (9 pts) e classificação <4 pelo cavaleiro (2-Mau), o que poderia sugerir que a arritmia tinha tido influência sobre a *performance*. Contudo, esta arritmia e respectivas alterações nos indicadores só foram encontradas neste cavalo, o que não é suficiente para chegar a uma conclusão. Apesar disto, seria interessante realizar-se um ECG durante o exercício, ECG contínuo (Holter) e ecocardiografia, permitindo assim uma melhor compreensão da natureza desta arritmia e do possível impacto que esta possa ter sobre a *performance* cardíaca.

Os resultados deste trabalho vão de encontro com os de Buhl et al. (2010) e de Ryan et al. (2005) que também reportaram frequências de contracções prematuras superiores às previamente descritas como clinicamente relevantes, em cavalos de desporto saudáveis.

Assim, pode afirmar-se que as arritmias PIP presentes nestes cavalos não afectaram negativamente a sua *performance* desportiva e que tal como não foi referido nas mais recentes recomendações de Reef et al. (2014), não existe um número exacto a partir do qual se considere que as contracções prematuras são mais frequentes do que o normal e, por isso, resta apenas o bom senso e a experiência clínica para auxiliar a tomar a decisão de considerar certas arritmias como clinicamente relevantes.

5. CONCLUSÃO

Certas arritmias podem ter um impacto negativo sobre a *performance* desportiva ou até mesmo aumentar a probabilidade de morte súbita cardíaca, contudo a sua relevância em cavalos de saltos de obstáculos tem sido até agora incerta. O estabelecimento de valores de referência para a prevalência e frequência de arritmias em cavalos saudáveis e a sua correlação com indicadores de *performance* é, por isso, bastante relevante para a investigação nesta área. Com o intuito de fazer uma contribuição neste sentido, o presente trabalho mostrou uma elevada prevalência de arritmias fisiológicas e reportou a ocorrência de arritmias incomuns (bradicardia sinusal) e também, recentemente reconhecidas (pausa sinusal). Demonstrou igualmente, que as arritmias identificadas nestes cavalos não influenciaram negativamente a sua *performance* desportiva, uma vez que nenhum dos indicadores de *performance* mostrou diferenças significativas quando comparados com os cavalos sem arritmias identificadas. Este trabalho contribuiu, portanto, para confirmação da crescente suspeita que cavalos saudáveis também podem apresentar contracções prematuras, em frequências superiores às previamente descritas como aceitáveis, sem que

estas afectem a sua *performance* desportiva. Porém, seria interessante fazer a mesma análise numa amostra de maiores dimensões de forma a aumentar a confiança destas conclusões.

Além disto, este trabalho ainda comprovou a viabilidade da utilização do aparelho portátil para o *smartphone* durante o ambiente de competição, mostrando-se útil, eficaz e discreto na detecção de arritmias.

5.1. Perspectivas futuras

São necessários mais estudos em larga escala de diferentes populações de cavalos saudáveis para compreender melhor as arritmias presentes durante o exercício e a sua relação com a *performance* desportiva e morte súbita cardíaca (Reef et al., 2014). Estes estudos deveriam ser alargados às várias modalidades desportivas. Para que tal seja possível é necessário redefinir os testes de exercício, tornando-os específicos para a utilização desportiva do cavalo.

Também são necessários estudos em cavalos aparentemente saudáveis onde houvesse a medição de indicadores de *performance* (específicos para a modalidade) e de troponina cardíaca, assim como a realização de ionograma, gasometria e ecocardiografia, a fim de entender melhor a fisiologia e possível patofisiologia destas arritmias.

De igual modo, seriam interessantes estudos em cavalos com patologia cardíaca, como valvulopatias ou hipertrofia cardíaca (Buhl et al., 2010), para compreender como é que a presença de patologia influencia a condução eléctrica cardíaca durante o exercício físico intenso.

Através destes estudos talvez seja possível completar as recomendações indicadas por Reef e colegas (2014) e eventualmente torná-las mais objectivas, facilitando assim a compreensão da relevância de certas arritmias em cavalos de desporto.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Baggott J. (1995). The pharmacological basis of cardiac drug selection for use in horses. *Equine Vet J Suppl.*, 19, (p.97–100).
- Barrey E., Valette J.P. (1993). Exercise-related parameters of horses competing in show jumping events ranging from a regional to an international level. *Annales de zootechnie, INRA/EDP Sciences*, 42 (1), (p89-98).
- Bishop S.P., Cole C.R. (1967). Morphology of the specialized conducting tissue in the atria of the equine heart. *The Anatomical Record*, 158(4), (p.401-415).
- Bonagura, J.D. and Miller, M.S. (1985) Junctional and ventricular arrhythmias. *J.equine vet. Sci.*, 5, (p.347-350).
- Bonagura J.D., Reef V.B. (2010). Disorders of the cardiovascular system. In: Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D.C. (Ed.) *Equine Internal Medicine (Third Edition)* (p.355-446) London, UK: Saunders.
- Bowen M. (2010). Ambulatory electrocardiography and heart rate variability. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse. (Second Edition)* (p.127-139), London, UK: Saunders.
- Boyden P.A. (1985). Cellular electrophysiologic basis of cardiac arrhythmias. In: Tilley L.P (Ed) *Canine and Feline Electrophysiology* (p.266-277). Philadelphia, USA: Lea & Febiger.
- Bright J.M., Marr C.M. (2010). Introduction to cardiac anatomy and physiology. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse. (Second Edition)* (p. 3-19), London, UK: Saunders.
- Budras K.D., Sack W.O., Rock S. (2009). Chapter 7: Thoracic cavity. In: Budras K.D., Sack W.O., Rock S. (Ed) *Anatomy of the horse (Sixth Edition)* (p.60-62). Hannover, Germany: Schlütersche.
- Buhl R., Meldgaard C., Barbesgaard L. (2010). Cardiac arrhythmias in clinically healthy showjumping horses. *Equine veterinary journal*, 42, (p. 196-201)
- Chope K.B. (2018). Cardiac/Cardiovascular Conditions Affecting Sport Horses. *Vet Clin Equine*, 34, (p.409–425).
- Clayton H.M. (2001) Performance in equestrian sport. In: Back W., Clayton H. (Ed) *Equine locomotion* (p. 211). London, UK: Saunders
- Cornick J.L, Seahorn T.L. (1988). Cardiac arrhythmias identified in horses with duodenitis/proximal jejunitis: six cases (1985–1988). *J Am Vet Med Assoc*, 197(8), (p.1054–1059).
- Courouc -Malblanc A., van Erck-Westergren E. (2014). Exercise testing in the field. In: Hinchcliff, K.W.; Kaneps, A.J.; Geor R.J. (Ed.) *Equine Sports Medicine and Surgery. (Second Edition)* (p. 25-42), London, UK: Saunders.
- Cranefield P.E., Wit A.L., Hoffman B.F. (1973). Genesis of Cardiac Arrhythmias. *Circulation*, 47(1), (p.190-204).
- Dangman K.H., Boyden P.A. (1988). Cellular mechanisms. In: Fox P.R (Ed) *Canine and Feline Cardiology* (p.269-287). New York, USA: Churchill Livingstone

- De Clercq D., van Loon G., Baert K., Tavernier R., Croubels S., De Backer, Deprez P. (2006). Intravenous amiodarone treatment in horses with chronic atrial fibrillation. *The veterinary journal*, 172, 1, (p. 129-134)
- De Clercq D., van Loon G., Tavernier R. (2008). Atrial and ventricular electrical and contractile remodeling and reverse remodeling owing to short-term pacing-induced atrial fibrillation in horses. *J Vet Intern Med*, 22, (p.1353–1359).
- Decloedt A., Schwarzwald C.C., De Clercq D., Van Der Vekens N., Pardon B., Reef V.B., van Loon G. (2015). Risk factors for recurrence of atrial fibrillation after cardioversion to sinus rhythm. *J Vet Intern Med.*, 29(3), (p.946–953).
- Deegen E., Buntenkotter S. (1976). Behaviour of the heart rate of horses with auricular fibrillation during exercise and after treatment. *Equine Vet J*, 8, (p.26–29).
- Durando M.M. (2010). Exercise and stress testing. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse*. (Second Edition) (p. 139-148), London, UK: Saunders.
- Durham H.E. (2008). An Overview of Equine Cardiology: Horses Are Not Big Dogs. Acedido a 5 de Julho de 2017, em: www.vin.com.
- Eto D., Hada T., Kusano K., Kai M., Kusunose R. (2004) Effect of three kinds of severe repeated exercises on blood lactate concentrations in Thoroughbred horses on a treadmill. *J. Equine Sci.*, 15, (p.61-65).
- Evans D.L., Rose R.J. (1988). Cardiovascular and respiratory responses to submaximal exercise training in the thoroughbred horse. *Pflügers Arch*, 411, (p.316–321).
- Evans D.L., Polglaze K.E. (1994). Relationships between electrocardiographic findings, racing performance and training in Standardbred horses. *Aust Vet J.*, 71, (p.375–378).
- Evans D.L., Young L.E. (2010). Cardiac responses to exercise and training. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse*. (Second Edition) (p. 35-48), London, UK: Saunders.
- Epstein V. (1984). Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram: an experimental study. *Equine Vet J*, 16(5), (p.453–456).
- Fazio F., Casella S., Assenza A., Arfuso F., Tosto F., Piccione G. (2014). Blood biochemical changes in show jumpers during a simulated show jumping test. *Vet. Arhiv.*, 84, (p.143-152)
- Fédération Equestre Internationale (2018). *Jumping Rules*. Lausanne: FEI
- Flethøj M., Kanters J., Pedersen P., Haugaard M., Carstensen H., Olsen L., Buhl R. (2016). Appropriate threshold levels of cardiac beat-to-beat variation in semi-automatic analysis of equine ECG recordings. *BMC Vet Res*, 12, (p.216).
- Franklin S., Allen K. (2014). Laboratory exercise testing. In: Hinchcliff, K.W.; Kaneps, A.J.; Geor R.J. (Ed.) *Equine Sports Medicine and Surgery*. (Second Edition) (p. 11-20), London, UK: Saunders.
- Fregin G.F. (1985). Electrocardiography. *Vet Clin North Am Eq Prac*, 1, (p.419–432).

- Garcia, T.B., Miller, G.T. (2004). Sinus blocks, pauses and arrests. In: Garcia T.B., Millar G.T., Jones X., Bartlett. (Ed) Arrhythmia Recognition - the Art of Interpretation (pp 142-147). Sudbury, Massachusetts.
- Gilsenan W.F. (2017). Diagnose cardiac arrhythmias in the field. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Congress. (p 413-418)
- Gramkow H.L., Evans D.L. (2006). Correlation of race earnings with velocity at maximal heart rate during a field exercise test in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J Suppl.*, 36, (p.18–122).
- Guyton A.C., Hall J.E. (2006). Chapter 84. Sports Physiology. In: Guyton A.C., Hall J.E., (Ed) *Textbook of Medical Physiology* (11th Edition), (p.1055–66). Philadelphia, USA: Elsevier.
- Hinchcliff K.W., Geor R.J., Pagan J.D. (2002). Effects of mild forelimb lameness on exercise performance. *Equine Vet J Suppl.*, 36, (p.146–152).
- Hinchcliff, K.W. (2014). The Horse as an athlete, In: Hinchcliff, K.W.; Kaneps, A.J.; Geor R.J. (Ed.) *Equine sports medicine and surgery* (Second Edition) (p. 3-10). London, UK: Saunders
- Hodgson D.R. (2014). The cardiovascular system: anatomy, physiology, and adaptations to exercise and training. In: Hodgson D.R., McKeever K.H., McGowan C.M. (Ed.) *The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine* (Second Edition) (p. 162-173) Elsevier Saunders.
- Hoffman B.F., Rosen M.R. (1981). Cellular mechanisms for Cardiac Arrhythmias. *Circul Res*, 49(1), (p.1-15).
- Holmes J.R., Darke P.G.G. (1970). Studies on the development of a new lead system for equine electrocardiography. *Equine Vet J*, 2, (p.12-21).
- Holmes JR, Henigan M, Williams RB. (1986). Paroxysmal atrial fibrillation in racehorses. *Equine Vet J*, 18(1), (p.37–42).
- Holmes J.R. (1990). Electrocardiography in the diagnosis of common cardiac arrhythmias in the horse. *Equine vet. Educ*, 2, (p.24-27).
- Jose-Cunilleras E., Young L.E., Newton J.R., Marlin D.J., (2006). Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing thoroughbred racehorses. *Equine exercise physiology* 7, *Equine veterinary journal*, S36, (p. 163-170)
- Kimberly M., McGurrin J. (2015). The diagnosis and management of atrial fibrillation in the horse. *The Dovepress Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, (p.83-90).
- King C.M., Evans D.L., Rose R.J. (1994). Acclimation to treadmill exercise. *Equine Vet J.*, (Suppl. 18), (p.453–456).
- Knight P.K., Sinha A.K., Rose R.J. (1991). Effects of training intensity on maximum oxygen uptake. In: Persson S.G.B., Lindholm A., Jeffcott L.B. (Ed). *Equine Exercise Physiology* 3, (p. 77–82). Davis: ICEEP Publications.
- König H.E., Ruberte J., Liebich H.G. (2007). Organs of the cardiovascular system. In: König H.E., Liebich H.G. (Ed) *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals* (Third Edition) (p.441-474), Stuttgart, Germany: Schattauer.

- Kraus M.S., Rishniw M.R., Gelzer A.R., Brewer F., Divers T. J. (2013). Comparison of the Smartphone Electrocardiogram Device With a Reference Standard Base Apex Electrocardiogram in Horses. *AAEP Proceedings*, 59, (p. 271-272).
- Kubo K., Senta T., Osamu, S. (1974). Relationship between training and heart in the Thoroughbred racehorse. *Exp Rep Equine Hlth Lab.*, 11, (p.87–93).
- Magdesian K.G. (2004). Monitoring the critically ill equine patient. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 20(1), (p.11–39).
- Martin B.B., Reef V.B., Parente J.E, Sage A.D. (2000). Causes of poor performance of horses during training, racing or showing. *JAVMA*, 216(4), (p.554-558).
- Menzies-Gow, N. (2001) ECG interpretation in the horse. In *Pract.*, 9, (p.454-459).
- Meyling H.A., TerBorgh H. (1957). The conducting system of the heart in hoofed animals. *Cornell Veterinarian*, 47, (p.419–447).
- Murray R. (2014). Veterinary aspects of training the show jumping horse. In: Hinchcliff K.W., Kaneps A.J., Geor R.J. (Ed) *Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)* (p.1133) London, UK: Saunders.
- Naylor J.R., Bayly W.M., Gollnick P.D. (1993). Effects of dehydration on thermoregulatory responses of horses during low-intensity exercise. *J Appl Physiol.*, 75, (p.994–1001).
- Noble D. (1979). *The Initiation of the Heart Beat (Second Edition)*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Nørgaard, L.M., Johnsen, E.B., Restrepo, J., Buhl, R. (2008). Evaluation of R-R intervals from equine ECG recordings during submaximal and maximal exercise intensity: Is there a standard criterion for arrhythmia assessment? *Proceedings of the British Equine Veterinary Association Congress. Equine Veterinary Journal* (p.138-139).
- Ohmura H., Hiraga A., Takahashi T. (2003). Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses. *J Am Vet Med Assoc.*, 223(1), (p.84–88).
- Piccione G., Giannetto C., Casella S., Monteverde V. (2009) Exercise-induced Modifications on Haematochemical and Electrophoretic Parameters During 1600 and 2000 Meters Trot Races in Standardbred Horses. *J. Appl. Anim. Res.*, 35, (p.131.135).
- Razavizadeh A.T., Mashhadi A.G., Paphan A.A. (2007). The prevalence of cardiac dysrhythmias in Khozestan-Arab horses. *Pak J Biol Sci*, 10, (p.3430–3434).
- Reef V.B, Levitan C.W, Spencer P.A. (1988). Factors affecting prognosis and conversion in equine atrial fibrillation. *J Vet Intern Med*, 2, (p.1–6).
- Reef V.B., Marr C.M., (2010). Dysrhythmias: assessment and medical management. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse. (Second Edition)* (p. 159-178), London, UK: Saunders.
- Reef V.B., Bonagura J., Buhl R., McGurrin M.K.J., Schwarzwald C.C., van Loon G., Young L.E. (2014). Recommendations for Management of Equine Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Vet Intern Med* 2014; 28, (p. 749–761)
- Reimer J.M., Reef V.B., Sweeney R.W. (1989). Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989). *J Am Vet Med Assoc*, 201(8), (p.1237–1243).

- Reimer J.M., Reef V.B., Sweeney R.W. (1992). Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989). *J Am Vet Med Assoc*, 201(8), (p.1237–1243).
- Rezakhani A., Goodarzi M., Mokhber-Dezfully M.R. (2005). Sinus Bradycardia in a horse. *Pakistan Vet. J.*, 25(1), (p.40-42).
- Robertson S.A. (1990). Practical use of ECG in the horse. *In Pract.*, 12, (p.59-67).
- Rose R.J., Davis P.E. (1978). The use of electrocardiography in the diagnosis of poor racing performance in the horse. *Aust Vet J.*, 54, (p.51–56).
- Rose, R.J., and Hodgson, D.R. (1994). Hematology and Biochemistry. In: Rose, R.J., Hodgson, D.R. (Ed) *The Athletic Horse: Principles and Practice of Equine Sports Medicine*, (p.63–78). Philadelphia, USA: W. B. Saunders
- Rossdale P.D. (1967). Clinical studies on the newborn thoroughbred foal. II. Heart rate, auscultation and electrocardiogram. *Br Vet J*, 123(12), (p.521–532).
- Ryan N., Marr C.M., McGladdery J. (2005). Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine veterinary journal*, 37, 3, (p. 265-268)
- Senta T, Smetzer D.L., Smith C.R. (1970). Effects of exercise on certain electrocardiographic parameters and cardiac arrhythmias in the horse: a radiotelemetric study. *Cornell Vet*, 60(4), (p.552–569).
- Slack J., Boston R., Soma L.R., Reef V.B. (2014). Occurrence of cardiac arrhythmias in standardbred racehorse. *Equine veterinary journal*, 47, (p. 398-404)
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M., Spierenburg A.J., van den Broek E.T. (2006). The workload of riding-school horses during jumping. *Equine Vet J Suppl.*, 36, (p.93-7).
- Stephenson R.B. (2013). Electrical activity of the heart. In: Klein B.G. (Ed.) *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (Fifth Edition) (p. 171-186), Missouri, Saunders
- Stephenson R.B. (2013). The electrocardiogram. In: Klein B.G. (Ed.) *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (Fifth Edition) (p. 188-198), Missouri, Saunders
- Stephenson R.B. (2013). The heart as a pump. In: Klein B.G. (Ed.) *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (Fifth Edition) (p. 200-211), Missouri, Saunders
- Stewart J.H., Rose R.J., Davis P.E., Hoffman K. (1983). A comparison of electrocardiographic findings in racehorses presented for either routine examination or poor racing performance. In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J. (Ed). *Equine Exercise Physiology* (p. 135–143). Cambridge, UK: Granta Editions.
- Steward A.J. (2011). Magnesium disorders in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 27(1), (p.149-63).
- Tennent-Brown B.S., Wilkins P.S, Lindborg S., Russell G., Boston R.C. (2007). Assessment of a Point-of-Care Lactate Monitor in Emergency Admissions of Adult Horses to a Referral Hospital. *J Vet Intern Med.*, 21, (p.1090–1098).
- Thomas D.P., Fregin G.F. (1990). Cardiorespiratory drift during exercise in the horse. *Equine Vet J.*, (Suppl. 9), (p.61–65).

- Thornton J., Essén-Gustavsson B., Lindholm A., McMiken D., Persson S. (1983). Effects of training and detraining on oxygen uptake, cardiac output, blood gas tensions, pH and lactate concentrations during and after exercise in the horse. In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J. (Ed) *Equine Exercise Physiology*, (p. 470–486). Cambridge, UK: Granta Editions.
- Tilley L.P. (1985). Cellular electrophysiologic basis of cardiac arrhythmias. In: Tilley L.P (Ed) *Canine and Feline Electrophysiology* (p.266-277). Philadelphia, USA: Lea & Febiger.
- Trigo P., Castejon F., Riber C. (2010). Use of biochemical parameters to predict metabolic elimination in endurance rides. *Equine vet J*, 42(Suppl. 38), (p.142–6).
- Ulfberg, J.W., Clark, J.S. (2006). Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks. *Emerg. Med. Clin. N. Am*, 24, (p.1-9).
- Van Loon G. (2010). Dysrhythmias: cardiac pacing and electrical cardioversion In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse. (Second Edition)* (p. 179-192), London, UK: Saunders.
- Van Loon G., Fonteyne W., Rottiers H., Tavernier R., Deprez P. (2002). Implantation of a dual-chamber, rate-adaptive pacemaker in a horse with suspected sick sinus syndrome. *Vet Rec*, 151, (p.541–545).
- Van Loon G., Patterson M. (2010). Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: Marr C.M., Bowen M. (Ed.) *Cardiology of the horse. (Second Edition)* (p. 59-73), London, UK: Saunders.
- Verheyen T., Decloedt A., De Clercq D. Deprez P., Sys U.S., van Loon G., (2010). Electrocardiography in horses – part 1: how to make a good recording. *Vlaams Diergen. Tijds.* 79, (p.331-336).
- Verheyen T., Decloedt A., De Clercq D. Deprez P., Sys U.S., van Loon G., (2010). Electrocardiography in horses – part 2: how to read the equine ECG. *Vlaams Diergen. Tijds.* 79, (p.337-344).
- Vezzosi T., Sgorbini M., Bonelli F., Buralli C., Pillotti M., Meucci V., Tognetti R. (2018). Evaluation of a smartphone electrocardiograph in healthy horses: comparison with standard base-apex electrocardiography. *Journal of Equine Veterinary Science*, 67, (p.61-65)
- Warwick B. (2014). Lower airway function: Response to exercise and training In: Hinchcliff, K.W.; Kaneps, A.J.; Geor R.J. (Ed.) *Equine sports medicine and surgery (Second Edition)* (p. 587-601). London, UK: Saunders
- White S.L., Williamson L.H., Maykuth P.L. (1995). Heart rate response and plasma lactate concentrations of horses competing in the cross-country phase of combined training events. *Equine Vet J Suppl.*, 20, (p.47).
- Wit, A.L., Rosen M.R., Hoffman B.F. (1974). Electrophysiology and Pharmacology of Cardiac-Arrhythmias. 2. Relationship of Normal and Abnormal Electrical-Activity of Cardiac Fibers to Genesis of Arrhythmias. *Am Heart J*, 88(4), (p.515–524).
- Young L.E. (1999). Cardiac responses to training in 2-year-old thoroughbreds: an echocardiographic study. *Equine Vet J Suppl.*, 30, (p.195).
- Young, L.E.; Van Loon, G. (2014). Diseases of the heart and vessels. In: Hinchcliff, K.W.; Kaneps, A.J.; Geor R.J. (Ed.) *Equine sports medicine and surgery. (Second Edition)* (p. 695-743), London, UK: Saunders.

Zipes D.P. (1992). Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Braunwald (Ed) Heart Disease (p. 588–627). Philadelphia, USA: W.B Saunders

ANEXO I – Folheto informativo utilizado para sensibilização ao tema e promoção do trabalho experimental

VERSÃO EM PORTUGUÊS

DO QUE SE TRATA?



Uma arritmia cardíaca consiste numa alteração no ritmo normal do batimento do coração. As arritmias cardíacas são comuns em cavalos e podem ser fisiológicas ou estar associadas a patologia cardíaca e não cardíaca. No entanto o mais frequente é serem fisiológicas e por isso, desaparecem com o exercício/excitação.

FACTORES DE RISCO



- ⇒ História progressiva de patologia cardíaca, como sopros de importância clínica.
- ⇒ Desidratação (alterações electrolíticas)
- ⇒ Hipoxia
- ⇒ Acidose metabólica
- ⇒ Stress

Arritmias EM EQUINOS

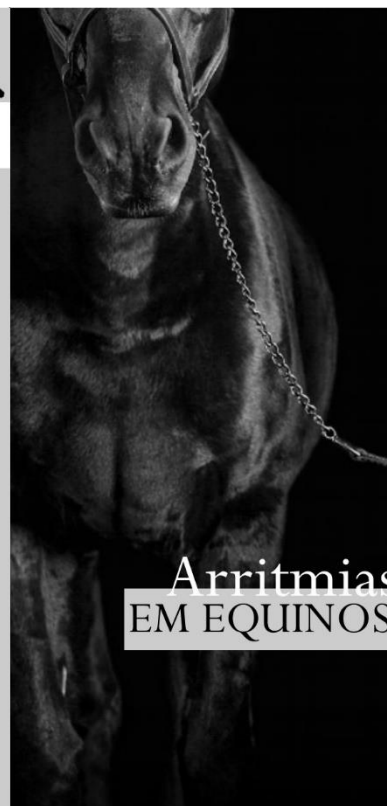


Maria Reynolds Brandão
6º ano Medicina Veterinária



U LISBOA

UNIVERSIDADE DE LISBOA



Arritmias EM EQUINOS



OBJECTIVOS PARA O ESTUDO



Este estudo tem como principais objectivos, a avaliação da prevalência de arritmias cardíacas em cavalos de desporto durante uma competição de saltos de obstáculos e entender qual a sua relevância enquanto indicador de performance desportiva.

CONFIDENCIALIDADE DE INFORMAÇÃO



Os resultados relativos a cada cavalo são confidenciais sendo apenas facultados ao respectivo proprietário. No estudo não estará presente qualquer tipo de informação que permita a identificação dos cavalos que nele participaram.



MEIOS PARA O ESTUDO

Cada cavalo voluntário será submetido a um electrocardiograma (ECG) em repouso e logo após a prova. Será também medida a frequência cardíaca, o valor de lactato sanguíneo e registada a opinião do cavaleiro sobre o desempenho do cavalo.

O ECG irá realizar-se com um aparelho portátil que se encontra acoplado ao telemóvel, sendo apenas necessário encostar o mesmo ao cavalo para obter uma leitura.

Para a medição do lactato é necessário retirar 0,5ml de sangue e os resultados são obtidos instantaneamente através de um aparelho de leitura portátil.

Também será realizado um exame de estado geral a todos os cavalos, que consiste em auscultação cardíaca, pulmonar e intestinal, medição da temperatura corporal e estado das mucosas.

WHAT IS IT?



A cardiac arrhythmia is an alteration in the normal rhythm of the heart. Cardiac arrhythmias occur frequently in horses and can be physiological or associated with a wide range of cardiac and noncardiac diseases. However, more commonly, horses have physiological arrhythmias that disappear with exercise or excitement.

INCREASING RISK FACTORS



- ⇒ History of cardiac disease (i.e. severe heart murmurs)
- ⇒ Dehydration (electrolyte disturbances)
- ⇒ Hypoxia
- ⇒ Metabolic acidosis
- ⇒ Stress

EQUINE Cardiac Arrhythmias



Maria Reynolds Brandão
6th year Veterinary Student



U LISBOA

UNIVERSIDADE DE LISBOA



EQUINE Cardiac Arrhythmias

EQUINE Cardiac Arrhythmias



OBJECTIVES OF THE STUDY



The main objective of this study is to evaluate the prevalence of cardiac arrhythmias in showjumping horses and to assess their role as a sports performance indicator.

INFORMATION CONFIDENTIALITY



The results are confidential. They will be revealed to the horse's owner only. In the study there won't be any information that allows to identify the horses that have participated.



METHODS FOR THE STUDY

An ECG will be performed at each horse at rest and post-exercise. The heart rate and blood lactate will be measured and the rider's opinion about the horse's performance will also be asked.

The ECG will be obtained with a handheld recording device attached to a mobile phone.

For the measurement of blood lactate it will be needed a small sample of blood (0,5ml).

It will also be performed a general health exam, which consists of cardiac, lung and intestinal auscultation, measurement of body temperature and assessment of general well-being.

**ANEXO II – Termo de autorização para a participação do cavalo no trabalho experimental
(a assinar pelo proprietário)**

VERSÃO EM PORTUGUÊS

AUTORIZAÇÃO

Eu, _____, **autorizo** o(s) cavalo(s)

a participar no estudo académico “Prevalência de arritmias em cavalos de saltos de obstáculos e a sua relevância enquanto indicador de performance” a ser realizado entre os dias 12 de Fevereiro e 4 de Março no Centro Equestre de Vilamoura. **Tomei conhecimento** que a participação do cavalo que acabo de autorizar implica:

- Realização de exame de estado geral
- Realização de electrocardiograma em repouso
- Realização de electrocardiograma após participação em prova
- Recolha de sangue para medição dos valores de lactato

Declaro também que a identidade de todos os cavalos e pessoas envolvidas na participação deste estudo, deverá permanecer confidencial.

Vilamoura, ____ de _____ de 2018.

(assinatura)

AUTHORIZATION

I, _____, **authorize** the following
horse(s), _____

_____ to participate in the academic study “Prevalence of cardiac arrhythmias in showjumping horses and its relevance as a performance indicator” taking place between February 12th and March 4th in Vilamoura Equestrian Center. **It is of my knowledge** that the following procedures will take place:

- General status examination
- Performing electrocardiogram at rest
- Performing electrocardiogram right after showjumping
- Blood sample for lactate measurement

I declare that the identity of every horse and person involved in this study, should remain confidential.

Vilamoura, _____ 2018.

(signature)

ANEXO III – ECG da égua C9 em repouso demonstrando uma arritmia sinusal

Breed/Species Horse
Recorded: terça-feira, 20 de fevereiro de 2018, 08:45:33
Heart Rate: 35 bpm **Duration:** 1 min



(c) Copyright 2012, AliveCor Inc, AliveECG Vet v2.1.4.17, Report v2.0.0, UUID: F5E9EF5C-E7C4-4751-8D9A-AD80BF727565

Page 2 of 2

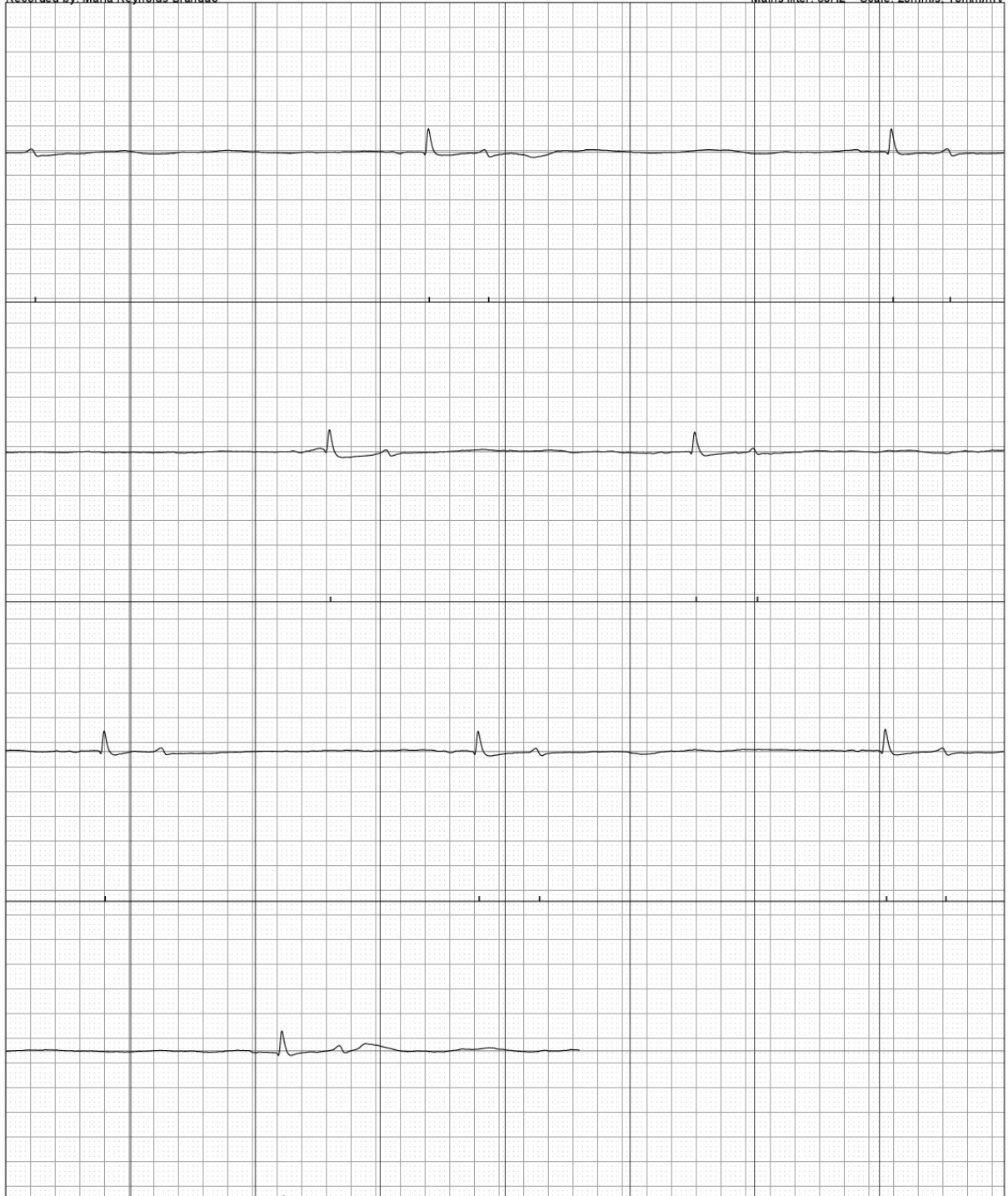
ANEXO IV – ECG do cavalo C6 em repouso demonstrando uma bradicardia sinusal

Breed/Species Horse
Recorded: terça-feira, 27 de fevereiro de 2018, 09:08:01
Heart Rate: 19 bpm **Duration:** 1 min



Recorded by: Maria Reynolds Brandão

Mains filter: 50Hz Scale: 25mm/s, 10mm/mV



(c) Copyright 2012, AliveCor Inc, AliveECG Vet v2.1.4.17, Report v2.0.0, UUID: 8242D261-CF4F-493A-8E81-E71C517A6A8F

Page 2 of 2